FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1964 N° 18

INDICATIONS ET RÉSULTATS DE 33 ANASTOMOSES PORTO-CAVES POUR HYPERTENSION PORTALE PAR CIRRHOSE

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

par

FUCHS JÉRÔME

né à Ranspach-le-Bas (Haut-Rhin), le 10 octobre 1931

Interne au Centre Hospitalier
L. Pasteur à Colmar

Président : M. STEPHAN, professeur

IMPRIMERIE ALSATIA COLMAR 1964

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1964 N° 18

INDICATIONS ET RÉSULTATS DE 33 ANASTOMOSES PORTO-CAVES POUR HYPERTENSION PORTALE PAR CIRRHOSE

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

par

FUCHS JÉRÔME

né à Ranspach-le-Bas (Haut-Rhin), le 10 octobre 1931

Interne au Centre Hospitalier
L. Pasteur à Colmar

Président : M. STEPHAN, professeur

IMPRIMERIE ALSATIA COLMAR 1964

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
Leiden

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. FONTAINE
Doyen honoraire	CALLOT
Assesseur	CALLOT

Professeurs titulaires

Anatomie	MM. MEYER
Anatomie pathologique	LE GAL
Biologie médicale	KLEIN
Chimie biologique	MANDEL
Embryologie	CLAVERT
Histologie	ARON Cl.
Hématologie	WAITZ - MAYER G.
Hygiène et bactériologie	TULASNE
Médecine légale et médecine sociale	CHAUMONT
Parasitologie et médecine tropicale	CALLOT
Pharmacologie et médecine expérimentale	SCHMID
Physiologie	KAYSER
Physiologie appliquée	METZ B.
Physique biologique	CHEVALLIER
Clinique chirurgicale *A*	FONTAINE
Clinique chirurgicale *B*	WEISS
Clinique médicale *A*	WARTER
Clinique médicale *B*	STAHL
Clinique dermatologique	WORINGER
Clinique de pédiatrie et puériculture	SACREZ
Clinique neurologique	THIEBAUT
Pathologie nerveuse et électroencéphalographie	ROHMER
Clinique gynécologique et d'accouchement	BURGER
Clinique ophtalmologique	NORDMANN
Clinique oto-rhino-laryngologique	GREINER OUDET
Clinique psychiatrique	KAMMERER
Pathologie chirurgicale	JUNG
Chaire de thérapeutique	METZGER H.
Chaire d'électro-radiologie	GROS
Pathologie générale et expérimentale	STEPHAN
Stomatologie	VEDRINE
Hydrologie	N....
Maladies infectieuses	THIODET

Professeurs sans chaire

Physiologie	MM. Marx
Anatomie	Winckler
Hygiène et bactériologie	Minck
Histologie	Maresaux
Biologie médicale	Karli
Anatomie pathologique	Batzenschlager
Anatomie normale	Koritke
Chimie biologique	Weill J. D.

Maîtres de conférences agrégés

MM. Aprosio	MM. Isch	MM. Muller P.
Bockel	Israel	Schaff
Bollack	Jahn	Schneegans
Bronner	Kieny	Schwartz
Chambon	Kirn	Sibilly
Chambron	Lavillaureix	Warter P.
Dorner	Levy J. M.	Weill J. P.
MM. Gandar	MM. Mantz	Witz

Agrégés

MM. Burghard	MM. Grenier	MM. Marcoux
Champy	Hollender	Mehl
Fincker	Juif	Muller J. N.
Frank	Klotz	

Agrégés libres

MM. Buck, Forster, Kuhlmann D., Kuntzmann, Voegtlin, Beyer

Directeur de l'Institut Dentaire

M. Vedrine

Chargés d'un cours d'Enseignement complémentaire

MM. Mathis, Moise, Mugler A., Singer, Tissier, Mme Mayer S.

Professeurs Honoraires

MM. Aron M.	MM. Hanns	MM. Roederer
Barre	Redslob	Vaucher
Benoit	Rohmer	Vintemberger

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

A la mémoire de mon père

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde piété filiale et de notre grande vénération.

A ma mère,

avec toute notre affection et notre reconnaissance.

A mon épouse et à ma fille,

avec toute notre tendresse.

A mon frère et à sa famille,

avec notre gratitude pour l'appui matériel qu'ils ont bien voulu nous prodiguer pendant nos années d'études.

A ma sœur et à sa famille,

A tous les miens,

A tous mes amis.

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur Agrégé Frédéric Stephan,

Professeur de Pathologie Expérimentale

qui a bien voulu nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre Maître

Monsieur le Professeur Agrégé Emile Forster,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Chargé d'un cours à la Faculté,

Chirurgien des Hôpitaux de Strasbourg,

Chirurgien-Chef du Centre Hospitalier L. Pasteur à Colmar.

Il a bien voulu nous accueillir dans son service et nous inspirer le sujet de cette thèse.

Conseiller bienveillant et plein d'une sollicitude toute paternelle, il nous a guidé et prodigué son enseignement prestigieux durant nos belles années de formations chirurgicales.

A ce seul titre, nous lui devons déjà notre gratitude.

Mais c'est jour après jour que le bienfait de vivre et d'apprendre à son contact se révèle. Chirurgien accompli, il émerveille par la finesse, la précision et la perfection de ses interventions chirurgicales.

Nous espérons pouvoir encore longtemps être son élève.

Que ce modeste travail lui soit un témoignage de notre profond respect et de notre très grande reconnaissance.

A nos membres du Jury :

Monsieur le Professeur Agrégé R. Bockel,
Maître de Conférence Agrégé

Monsieur le Professeur Agrégé G. Schaff,
Maître de Conférence Agrégé

A Monsieur le Docteur Lucien Molé,

Chirurgien-Chef du Centre de Traumatologie et d'Orthopédie à Colmar.

Il a été un maître particulièrement bienveillant durant notre séjour dans son service.

L'admirable précision de son diagnostic, la perfection de ses indications et de ses interventions chirurgicales ont exercé une influence déterminante sur notre formation. La rigueur de son enseignement a suscité en nous le goût et l'amour de la Traumatologie et de l'Orthopédie.

Nous lui exprimons toute notre gratitude.

A Monsieur le Docteur Etienne Weill,

Chirurgien-Chef du Centre Hospitalier à Nevers.

Il a été le conseiller précieux et le guide patient de cette Thèse.

L'élaboration de ce travail nous a permis de faire connaissance avec un excellent ami.

Nous le remercions tout particulièrement.

A Monsieur le Professeur Agrégé Pierre Meyer,

Professeur d'Anatomie

Directeur de l'Institut d'Anatomie Normale

qui a bien voulu nous accueillir dans son Institut durant deux années et nous confier les fonctions de prosecteur.

A Monsieur le Professeur Agrégé Pierre Oudet,

Directeur de la Clinique de Pneumo-Phtisiologie

qui nous a confié durant six mois une fonction d'externe.

Nous remercions tout particulièrement pour leur précieuse collaboration

Monsieur le Docteur R. Peter,
Service de Radiologie.

Messieurs les Docteurs Langs et Lienhardt,
Service de Bio-Chimie et de Bactériologie.

Monsieur le Docteur Roujon,
Service de Cardiologie.

Monsieur le Docteur Schneider,
Service d'Electroencéphalographie.

Monsieur le Docteur Florange,
Service d'Anatomie Pathologique.

Monsieur le Professeur Batzenschlager,
Institut d'Anatomie Pathologique à Strasbourg.

SOMMAIRE

INTRODUCTION .....

PREMIÈRE PARTIE

A. - BASES PHYSIO-PATHOLOGIQUES ET CONSÉQUENCES DE L'HYPERTENSION PORTALE PAR CIRRHOSE 29
1) Le bloc intra-hépatique post-sinusoïdal 29
2) Données manométriques 30
3) Conséquences de l'hypertension portale 32
a) La circulation collatérale abdomino-thoracique 32
b) Hémorroïdes 33
c) Spléno-mégalie 33
d) L'ascite 33
e) Varices œsophagiennes 35
f) Rupture de varices œsophagiennes 36

B. - EFFETS DE LA DÉRIVATION PORTO-CAVE 38
1) Justification de l'anastomose porto-cave 38
2) Inconvénients de l'anastomose porto-cave 39

C. - MODES DE DÉRIVATION 40
1) Anastomoses radiculaires 40
2) Anastomoses tronculaires 40
a) Anastomose termino-latérale 40
b) Anastomose latéro-latérale 41
c) Anastomose bi-termino-latérale 41
d) Greffe veineuse à suture suspendue sur anneaux satellisés à l'anastomose selon J. Kunlin 41

DEUXIÈME PARTIE

INDICATIONS DE L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE CHEZ LE CIRRHOTIQUE

1) Choix des malades 45
a) Critères cliniques 45
b) Critères biologiques 47
c) Critères histologiques 49

2) Les contre-indications opératoires formelles 50
3) Indications 50
a) Les indications formelles 50
b) Les indications de nécessité ou d'urgence 51
c) Les indications relatives 51

TROISIÈME PARTIE

ANALYSE DE 33 OBSERVATIONS PERSONNELLES

A. - MATÉRIEL D'ÉTUDES 55

B. - OBSERVATIONS PERSONNELLES 57

C. - ÉTUDE ANALYTIQUE 105
a) Etiologie et lésions associées 105
b) Complications pré-opératoires liées à la cirrhose 105
c) Examens instrumentaux et radiologiques pré-opératoires 105
d) Types de l'intervention pratiquée 106
e) Complications post-opératoires immédiates 106
f) Examens radiologiques post-opératoires 107

INDICATIONS ET RÉSULTATS DES 33 ANASTOMOSES PORTO-CAVES

A. - ANASTOMOSES PORTO-CAVES D'URGENCE OU « A CHAUD » 108
1) Indications 108
a) Renseignements cliniques pré-opératoires 109
b) Renseignements biologiques pré-opératoires 109
c) Renseignements radiologiques et manométriques 109
d) Renseignements anatomo-pathologiques 112
e) Raisons de l'intervention chirurgicale 114
f) Types d'anastomose pratiquée 115
2) Résultats 115
a) Immédiats 115
b) Eloignés 116

B. - ANASTOMOSES PORTO-CAVES « A FROID » OU « EN PLANIFIE » 118
1) Indications 118
a) Renseignements cliniques pré-opératoires 119
b) Renseignements biologiques pré-opératoires 124
c) Renseignements radiologiques et manométriques 124
d) Renseignements anatomo-pathologiques 124
e) Types d'intervention pratiquée 128
2) Résultats 128
a) Immédiats 128
b) Secondaires 129

C. - RÉSULTATS GLOBAUX ÉLOIGNÉS DES 13 MALADES REVUS OPÉRÉS « A CHAUD » et « A FROID » d'A.P.C. 131

D. - DISCUSSION 136

1) Résultats immédiats 136
a) Comparaisons avec d'autres statistiques 136
b) Différence des résultats « à chaud » et « à froid » 136
2) Résultats à distance 138
a) Mortalité 138
b) Effets favorables de l'A.P.C. 139
c) Effets nocifs de l'A.P.C. 140

CONCLUSIONS 141

BIBLIOGRAPHIE 143

HORS-TEXTE .....
- Planche en couleur .....
- Radiographies .....

Nous emploierons les ABRÉVIATIONS suivantes :

Hypertension portale : H. P.
Anastomose porto-cave : A. P. C.
Veine porte : V. P.
Veine mésentérique supérieure : V. M. S.
Veine cave inférieure : V. C. I.
Encéphalopathie porto-cave : E. P. C.
Spléno-portographie : S. P. G.
Ammoniémie : NH_3
Electro-cardiogramme : E. C. G.
Electro-encéphalogramme : E. E. G.

N.B. : L'ammoniémie a été dosée par la méthode de CONWAY, modifiée par DELORME, DARNIS et FAUVERT. Normale = 15 γ %.

INTRODUCTION

Le traitement de l'hypertension portale (H.P.), d'origine cirrhotique, compliquée ou non, est en pleine évolution, d'autant plus que lorsqu'une hémorragie par rupture de varices œsophagiennes ou gastriques se produit, cette redoutable complication met directement la vie du malade en jeu.

Les nombreux insuccès du traitement médical et des interventions chirurgicales à visée hémostatique (ligature de varices, œsogastrectomie pôlaire supérieure, splénectomie), font actuellement préférer à beaucoup de chirurgiens, l'anastomose porto-cave (A. P. C.) aux autres opérations. Elle est la seule intervention logique qui abaisse la pression portale.

Dans l'état actuel de nos connaissances, elle constitue apparemment, le meilleur traitement que l'on puisse opposer à l'hypertension portale. On a également recours à elle pour traiter une ascite. On la préconise même à titre prophylactique, dans des cas d'hypertension portale latente avec des varices gastro-œsophagiennes menaçantes.

Depuis une quinzaine d'années, à la suite des travaux de Blakemore, Krauss, Linton et Ellis, Mac Dermott, Mikkelsen, O'Sullivan, Rousselot, Sengstaken, Walker, Wangensteen, Wantz et Payne, Weinberger, Welch, Whipple,... outre-atlantique, de Auvert, Bourgeon, Caroli, Fauvert et Benhamou, Forster et coll., Hivet, Leger et Patel, Lortat-Jacob et Maillard, Santy et Marion,... en France, la dérivation porto-cave a droit de cité en chirurgie.

Les tentatives de dérivation du système porte remontent à la fin du XIX^{e} siècle. Après Eck qui, en 1877, proposa la « fistule » à laquelle reste attachée son nom et après les essais de Pawlov, en 1893, on relève dans la littérature quelques opérations isolées qui, à brève échéance, se soldèrent toutes, ou presque, par des échecs. En 1903, Vidal pratique la première anastomose porto-cave latéro-latérale chez l'homme pour obstruction portale et observe une survie de 14 semaines. En 1909, de Martel réalise une anastomose analogue : son malade succombe à une anurie. La première survie appréciable est obtenue par Rosenstein en 1911, chez une cirrhotique ascitique de 60 ans qui est améliorée passagèrement. Les ponctions évacuatrices doivent cependant être reprises au 5^{e} mois après l'opération. Puis, à la suite de Villard et Tavernier, qui en 1910, dérivent la veine mésentérique supérieure (V.M.S.) dans la veine ovarienne gauche, Gunn réalise, en 1911, un shunt entre la veine porte (V.P.) et la veine ovarienne gauche; Muersing en 1912, anastomose la veine splénique à la veine spermati-

que et Vogerts en 1913, la veine mésentérique supérieure à la veine cave inférieure (V.C.I.). Toutes ces différentes dérivations portales devaient finalement aboutir à des échecs. En 1945, après les essais de Tischelmann et Palmer (1934), Whipple et Blakemore reprennent l'idée de l'A.P.C. radiculaire puis s'orientent vers l'anastomose spléno-rénale après néphrectomie gauche. Jugeant ce type d'anastomose trop mutilante, Blalock et Blakemore proposent en 1946-1947 une terminale splénique avec splénectomie, avec une latérale rénale en conservant le rein. Mais le caractère fonctionnel éphémère de l'A.P.C. radiculaire conduit bientôt à pratiquer des dérivations porto-caves directes : tronculaires cette fois, latéro ou termino-latérales.

Parallèlement au progrès des techniques chirurgicales, de l'anesthésie et de la réanimation, les investigations radiologiques, manométriques, biologiques et histologiques, ont permis une connaissance plus précise de la physiopathologie de la circulation spléno-porto-hépatique du cirrhotique, et contribué peu à peu au succès de cette chirurgie. C'est ainsi que Mac Dermott, réalise en 1958, l'anastomose bi-termino-latérale pour décomprimer, à la fois, le système porte et le système sinusoïdal.

Enfin, ces dernières années, de nouveaux types de shunt ont encore enrichi les possibilités de dérivation porto-cave : anastomose cavo-mésentérique termino-latérale modifiée en anastomose ilio-mésentérique par Auvert en 1963, par Marion et aussi Clatworthy en 1953, anastomose omphalo-cave pratiquée par Leger, en 1960, greffe veineuse interposée entre V.C.I. et V.P. et suspendue à des anneaux en Vitallium réalisée par Forster et Kunlin en 1961, shunt mésentérico-cave bi-termino-latéral ou en canon de fusil de Patel en 1963, greffe en téflon par Escamilla et Ellis, enfin, anastomose coronaro-cave proposée par Gütgemann en 1963 dans le cas de bloc extra-hépatique par thrombose de la porte. Les nombreux succès immédiats, tant en France qu'à l'étranger, paraissent légitimer la dérivation porto-cave. Mais l'analyse d'un certain nombre de résultats éloignés fait ressortir un certain nombre d'objections : mortalité opératoire parfois très élevée, répercussions marquées sur l'état général, apparition d'encéphalopathie porto-cave (E.P.C.) très gênante et d'ulcères gastro-duodénaux, souvent hémorragiques. C'est pourquoi, il nous a paru utile d'apporter notre contribution à ce problème en relatant les résultats de 33 anastomoses porto-caves réalisées pour hypertension portale par cirrhose dans le service de chirurgie de notre maître, le Professeur Agrégé E. Forster, à l'Hôpital Pasteur de Colmar.

Notre travail comportera trois parties :

Dans la première, nous rappellerons brièvement les bases physiopathologiques de l'hypertension portale, d'origine cirrhotique, ses conséquences et les modalités de dérivation portale.

Dans une deuxième partie, nous étudierons à la lumière des données de la littérature, les critères d'indication actuellement admis.

Enfin, dans la troisième partie, nous ferons état de nos propres observations en analysant leurs indications et leurs résultats.

PREMIÈRE PARTIE

A. - BASES PHYSIO-PATHOLOGIQUES ET CONSÉQUENCES DE L'HYPERTENSION PORTALE PAR CIRRHOSE

1. - LE BLOC INTRA-HÉPATIQUE POST-SINUSOÏDAL

Le foie est, à l'état normal, irrigué par un double réseau vasculaire : l'un fonctionnel, l'autre nutritionnel.

Le sang de la circulation fonctionnelle emprunte les branches de la veine porte. Celles-ci cheminent dans les espaces péri-lobulaires portes, se divisent ensuite dans le lobule hépatique en capillaires sinusoïdes, puis convergent vers la veine centro-lobulaire, pour atteindre les veines sus-hépatiques et, par elles, la veine cave inférieure.

La vascularisation nutritionnelle est assurée par l'artère hépatique. Ses branches cheminent dans les espaces portes, irriguent le lobule hépatique, puis se déversent : en partie dans les veines sus-hépatiques, en partie dans les sinusoïdes, établissant ainsi des anastomoses artério-veineuses.

En cas de cirrhose, quelle qu'en soit l'étiologie (éthylique, virale ou carentielle...), le foie est le siège d'un remaniement structural important, qui se traduit macroscopiquement par une sclérose diffuse, de couleur jaune rousse, (Laennec 1819) et histologiquement par des lésions appartenant à 4 types :

- une surcharge stéatosique,
- des nécroses cellulaires,
- une prolifération du tissu conjonctif en sclérose parsemée d'ilôts inflammatoires lympho-plasmocytaires. Cette sclérose bouleverse la disposition lobulaire habituelle et donne au foie un aspect nodulaire. Elle perturbe à la fois la circulation porte et la circulation sus-hépatique.
- de plus, fait essentiel, des nodules de régénération se développent. Ils tendent à remplacer le parenchyme lésé et traduisent la réaction de défense de l'organe atteint, réalisant une véritable hypertrophie compensatrice. Ils écrasent la veine centro-lobulaire et compriment le tissu de soutien péri-lobulaire où cheminent les rameaux portes (Kelly, Kelty, Lods).

Outre cela, un œdème péri-portal passager peut étouffer la V.P. (Dieulafe). De nouveaux shunts artério-veineux intra-hépatiques (sus-hépato-portes), observés par Rousseau (1963) grâce au cathétérisme sus-hépatique par voie fémorale, s'ajoutent aux anastomoses porto-caves spontanées et ralentissent le flux portal. Berard (1960), Doutre, Traissac, ont constaté par spléno-portographie (S.P.G.) des facteurs surajoutés tels que : hypertension portale segmentaire, obstacle sur le tronc porte, fibrosplénie, etc...

Il résulte de l'ensemble de ces lésions, une gêne à l'écoulement normal du sang porto-hépatique, l'obstacle principal siègeant à l'union du sinusoïde et des veinules sus-hépatiques écrasées par l'hypertrophie nodulaire de régénération. Le cathétérisme sus-hépatique et la mesure du débit circulatoire hépatique l'ont prouvé avec certitude.

Ainsi, selon Fauvert et Benhamou (1961) les « cirrhoses réalisent un bloc intra-hépatique post-sinusoïdal et se présentent comme un syndrome de Budd-Chiari en miniature » à l'échelon lobulaire. Ceci entraîne une stase en amont. Cette stase s'étend à l'ensemble du lit veineux spléno-portal et sera soumise à la poussée des artères satellites des racines de la V.P. et à celle de l'artère hépatique. L'artère hépatique fournit à mesure que le processus cirrhotique s'aggrave, un apport sanguin sinusoïdal de plus en plus grand, en même temps que le retour veineux sus-hépatique diminue. Ainsi, la pression va monter dans la veine porte et le sens de l'écoulement portal peut aller jusqu'à s'inverser.

L'inversion du courant a pu être mis en évidence par sériographie ou par injection de protéines radio-actives dans l'artère hépatique (Longmire). Les recherches de Pietri et Scemama ainsi que les expériences plus anciennes de Herrick, de Mac Indoie, de Taylor et Rosenbaum, tendent également à prouver l'existence de ce contre-courant portal, que Leger et Bariety invoquent pour expliquer les fausses thromboses chez certains cirrhotiques.

Dans certaines conditions, la circulation cave inférieure, peut, à son tour, être le siège de troubles hémo-dynamiques. Il est vraisemblable que les très gros foies compriment la V.C.I. contre la paroi postérieure du thorax et entravent le retour du sang veineux dans le cœur. Leger a pu observer qu'au stade de cirrhose atrophique, la V.C.I. pouvait être comprimée dans son trajet rétro-hépatique. Enfin l'ascite, elle-même, peut devenir un facteur de compression.

2. - DONNÉES MANOMÉTRIQUES

Dans le foie cirrhotique, l'obstacle post-sinusoïdal, entraîne une augmentation de la pression sinusoïdale et pré-sinusoïdale dite « portale ».

La méthode de base et de choix, consiste à mesurer la pression portale par ponction directe de la veine porte ou d'une de ses grosses branches afférentes. Pratiquée par Caughey et Rousselot (1937 et

1939), Thompson, Whipple, elle exige une laparotomie, et, de ce fait, en limite l'usage. Biermann, Miller, Steinbruch et Wass (1953) ainsi que Detrie et Leger (1961) ont simplifié le problème : les premiers abordant la veine porte (chez le splénectomisé) par voie trans-hépatique per-cutanée, soit antérieure, soit latérale, les seconds utilisant la voie per-cutanée postérieure.

Depuis 1951, à la suite des travaux d'Abeatici et Campi en Italie, de Leger en France, la technique non chirurgicale la plus utilisée est la mesure de la pression intra-splénique pratiquée au cours de la splénoportographie trans-pariétale (S.P.G.). Cette technique, qui a l'avantage d'être simple, n'est cependant pas absolument inoffensive. Paraf et Chalut, notent 7 accidents hémorragiques avec 4 décès sur 598 S.P.G. pratiquées, Maillard 2 cas sur 300, Marion 2 cas dans une série de 35 et Leger 20 cas sur 2 000.

Les autres méthodes de mesure indirecte de la pression portale ne sont employées que rarement : elles sont trop complexes, parfois dangereuses et donnent des résultats trop incertains. Il s'agit de :

- la mesure de la pression dans les veines sous-muqueuses hémorroïdaires (Bean, Paul et Franklin en 1949, Parks et Couch en 1962).
- la mesure de la pression dans une veine de la circulation collatérale abdominale (Davidson, Gibbons et Faloon en 1950),
- la mesure de la pression dans les varices œsophagiennes (Palmer en 1951) par ponction directe à l'aiguille, à travers un œsophagoscope.

On dispose de trois méthodes pour mesurer la pression sinusoïdale :

a) Friedmann et Weiner ainsi que Myers et Taylor (1951) puis Leger, Sicot et Soulie (1956) mesurent la pression sus-hépatique bloquée par cathétérisme brachio-sus-hépatique. Le segment oblitéré par le cathéter dont le ballonnet est gonflé est ainsi transformé en une capsule manométrique équilibrée avec la pression d'amont, c'est-à-dire avec la pression sinusoïdale.

b) Partant de ce même principe, on peut mesurer en cours d'intervention chirurgicale, la pression portale bloquée, qui est identique à la pression sus-hépatique bloquée (Benhamou 1961).

c) La mesure de la pression intra-hépatique proposée par Lemaire et Housset (1955) permet aussi d'évaluer la pression sinusoïdale, puisque celle-ci est égale dans la presque totalité du parenchyme hépatique.

A l'état normal, la pression portale mesurée par splénomanométrie, se situe en moyenne aux environs de 10 - 12 cm d'eau avec des extrêmes allant de 8 - 22 cm d'eau. La pression intra-splénique est légèrement supérieure à la pression portale vraie (Atkinson et Sherlock 1954). De plus, elle est variable au même titre que la tension veineuse périphérique, ce qui explique les chiffres extrêmes. C'est ainsi que la pression porte augmente sous l'influence de la compression abdomi-

nale ou d'une augmentation de la pression gastrique (poussée hypertensive post-prandiale) ou d'un effort de défécation. La vaso-constriction splanchnique (post-hypophyse) la diminue.

La pression sinusoïdale appréciée par la mesure sus-hépatique bloquée est de 7-10 mm de Hg avec des extrêmes allant de 5-15 mm Hg. On peut parler d'hypertension portale latente à partir de chiffres tensionnels égaux ou supérieurs à 17 cm d'eau. Elle est modérée pour des pressions de 20-25 cm d'eau et marquée au-dessus de 25 cm d'eau. L'élévation de la pression portale est pratiquement constante au cours des cirrhoses communes : Krook la note chez 98,6% de cirrhotiques hospitalisés. Benhamou, Lemaire et Housset, Paton et nous-mêmes dans 100% des cas. De plus, Reynolds et coll. précisent que les chiffres tensionnels sont d'autant plus élevés que la cirrhose est cliniquement plus sévère.

Pour étudier les conditions hémo-dynamiques du système cave, on dispose de la cavographie avec mensuration de la pression. Chez le sujet normal, cette pression diminue, de bas en haut. De l'ordre de 2-5 cm d'eau à la hauteur du hile hépatique chez le sujet normal, elle atteint des chiffres généralement compris entre 6 et 10 cm d'eau chez le cirrhotique. De ce fait, l'étude de l'hydraulique dans la V.C.I. faite parallèlement à celle de la V.P. revêt une importance certaine. Le gradient de pression entre la V.P. et la V.C.I., base mécanique de la correction chirurgicale de l'H.P., conditionne pour une grande part l'écoulement du sang portal dans le système cave.

3. - CONSÉQUENCES DE L'HYPERTENSION PORTALE

L'H.P. entraîne essentiellement deux sortes de modifications : les unes d'ordre anatomique, liées à l'extraordinaire plasticité du système veineux spléno-portal; les autres, d'ordre hémo-dynamique relevant des lois classiques de l'hydraulique. Elles se manifestent par un ensemble de signes que l'examen clinique et l'exploration radiologique permettent de préciser.

Nous envisagerons d'abord les perturbations qui correspondent à des faits cliniques banaux : circulation collatérale, hémorroïdes, splénomégalie, pour nous attacher ensuite à l'étude de celles qui ont une incidence chirurgicale : l'ascite, qui ne constitue pas une contre-indication et surtout les varices œsophagiennes avec leur complication majeure : la rupture.

a) *La circulation abdomino-thoracique :*

Directement déterminée par l'H.P., elle est localisée au niveau du réseau pariétal de la moitié supérieure de l'abdomen et de la base du thorax. Quant à la circulation sous-ombilicale, elle n'apparaît qu'à un stade plus avancé de la cirrhose. Cette dérivation est cependant inconstante : Liebowitz la note dans 38% des cirrhoses avec H.P. et Patek

dans différentes séries entre 24% et 61%. Pour notre part, nous l'avons retrouvée dans 22 cas sur 33.

La persistance d'une veine ombilicale ou para-ombilicale perméable, qui rejoint la branche gauche de la veine porte, confère à la circulation collatérale un aspect particulier, en tête de méduse, souvent rencontré dans la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. Ces dilatations veineuses donnent quelquefois une sensation de frémissement à la palpation, se traduisant par un souffle à l'auscultation, que Pegot en 1833, et Baumberger en 1869, avaient déjà signalé. Ces signes sont le fait de la rencontre de deux systèmes veineux à pression différente. Davidson, Gibbons et Faloon ont précisé récemment le caractère systémique portal de cette circulation collatérale, par prise des pressions veineuses au niveau d'une veine du membre supérieur, d'une veine du membre inférieur (fémorale) et d'une veine collatérale abdominale. Sherlock et Walshe tendent aux mêmes conclusions en procédant à des dosages du glucose, à la fois au niveau de la veine cubitale et d'une veine du réseau collatéral abdominal sous-cutané.

b) *Hémorroïdes*

L'H.P. explique l'apparition d'hémorroïdes car la veine hémorroïdaire supérieure est drainée par la mésentérique inférieure. Parks et Couch proposent la voie hémorroïdaire pour l'exploration portographique chez le splénectomisé. Cependant, pour Benhamou, la fréquence des hémorroïdes chez le cirrhotique n'excède pas celle que l'on rencontre chez le sujet dépourvu de cirrhose.

Elles n'ont certainement qu'une valeur diagnostique très minime, mais n'en sont pas moins dans certains cas, la source d'hémorragies qui peuvent être importantes et qui devront, de toute manière, être précisées par les examens de routine (anuscopie et rectoscopie, lavement baryté dans certains cas).

c) *Splénomégalie*

L'H.P. ne comporte pas obligatoirement de splénomégalie bien qu'elle lui soit directement liée chez le cirrhotique. Krook l'a constatée dans 37% des cas.

21 de nos malades présentaient une rate nettement augmentée de volume, mais il est probable que ce signe échappe souvent à l'examen clinique, les contrôles autopsiques du cirrhotique tendent à le prouver. Il n'existe pas de corrélation entre les chiffres de pression et l'importance de la splénomégalie. De même, le syndrome d'hypersplénisme est inconstant chez le cirrhotique : thrombocytopénie et neutropénie ne sont pas obligatoirement retrouvées dans tous les cas.

d) *L'ascite*

Le rôle de l'H.P. dans la génèse de l'ascite n'est pas admis par tous. D'abondance variable, elle ne se rencontre pas chez tous les cirrhoti-

ques. Sa pathogénie complexe a fait l'objet de multiples travaux; le rôle joué par l'hypoprotéinémie avec chute de la sérum-albumine est connu de longue date, mais les anomalies de la circulation lymphatique, récemment étudiées par Corbelle et coll. ont attiré l'attention sur un autre aspect du problème. De plus de multiples facteurs adjuvants interviennent dans la pathogénie de l'ascite : augmentation de la perméabilité capillaire, rétention hydro-sodique et hyperaldostéronisme. Nous n'envisagerons, pour notre part, que le facteur hypertension portale.

Chez les cirrhotiques, Krook a fait remarquer qu'il n'y a aucune corrélation entre l'importance de l'H.P. et l'apparition d'une ascite. Certains auteurs (Mac Donald, Sherlock) vont jusqu'à nier toute participation de l'H.P. dans le mécanisme qui aboutit à l'épanchement.

Pourtant, on admet depuis les recherches d'Atkinson et Losowsky que l'hypertension portale et la chute de l'albuminémie sont les facteurs essentiels dans la génèse de l'ascite du cirrhotique. Quand on considère les variations isolées de chacun d'eux, on ne peut comprendre la formation de l'ascite. Mais en étudiant la combinaison de leurs effets, Atkinson et Losowsky ont pu déterminer, pour la première fois, un seuil de formation de l'ascite. Il est défini par l'équation suivante :

$$\frac{10 \times (\text{albuminémie - g/100ml}) + 4}{\text{pression intrasplénique (cm } H_2O)} = 1$$

L'albuminémie veineuse systémique est dosée en gramme pour cent et la pression intrasplénique ,exprimée en centimètre d'eau, est obtenue par ponction splénique transpariétale.

Chez le sujet normal, ce rapport est égal à 5.

Chez le cirrhotique non ascitique, il est supérieur à 1.

Chez le cirrhotique ascitique, il est inférieur à 1.

Ces auteurs ont vérifié le bien fondé de leur conception en montrant, qu'après vidange de l'ascite par l'emploi des diurétiques ou par une anastomose porte-cave, le rapport s'élève et devient nettement supérieur à l'unité. Donc, la conjonction de l'hypertension portale et de la chute de la pression oncotique des albumines, joue un rôle capital dans la pathogénie de l'ascite cirrhotique.

On a aussi invoqué certaines expériences de striction sus-hépatique pour justifier le rôle de l'hypertension portale dans la génèse de l'ascite. En effet, la création d'une hypertension sinusoïdale par obstruction expérimentale des veines sus-hépatiques, provoque une ascite (Volwiller, Grindley et Bollmann, Mallet-Guy et coll.)

Mais l'ascite expérimentale ainsi obtenue est un exudat très riche en protéines. Elle résulte d'une exudation lymphatique à travers la capsule hépatique. On réalise ainsi un syndrome de Budd-Chiari bien différent de la cirrhose alcoolique, nutritionnelle ou post-hépatitique. En effet, dans ces cas, le liquide d'ascite est un transsudat typique pauvre en protéines. En raison de la différence fondamentale entre ces deux types d'ascite, nous pensons que l'hypertension sus-hépatique et sinusoïdale

ne joue qu'un rôle bien accessoire dans la génèse de l'ascite des cirrhoses communes étudiées dans notre travail.

e) *Varices œsophagiennes*

Les varices œsophagiennes qui sont le meilleur témoin de l'H.P. s'expliquent aisément par la disposition veineuse anatomique. Les veines du tiers inférieur de l'œsophage constituent une des voies anastomotiques classiques entre le système porte et le système cave supérieur. Lorsque la pression portale s'élève au-dessus de 20 cm d'eau, le réseau anastomotique se développe et assure – par inversion du sens circulatoire – le drainage du sang portal vers le système cave. Cette inversion du courant semble se faire essentiellement dans la veine coronaire stomachique et les vaisseaux courts de l'estomac, qui évacuent à la faveur de l'aspiration thoracique le sang porte vers les veines œsophagiennes, puis la veine azygos, tributaires du système cave. Mais la valeur fonctionnelle de ces dérivations n'est pas admise par tous les auteurs (Leger). Le développement du réseau collatéral profond aboutissant aux anastomoses avec la veine cave supérieure se fait d'autant mieux que les parois portales sont exemptes de valvules. Les varices œsophagiennes s'expliquent donc par ce phénomène de vicariance veineuse, faisant appel essentiellement au réseau sous-muqueux et sont ainsi le fait de l'H.P. Cependant, elles peuvent manquer même dans des cas où l'hypertension est très marquée, sans que l'on soit en mesure de fournir une explication satisfaisante à ces exceptions à la règle.

Le diagnostic des varices œsophagiennes requiert deux examens capitaux : le transit baryté œsophagien et la splénoportographie. Quant à l'œsophagoscopie, elle est certainement d'un bon appoint diagnostic entre des mains exercées, mais elle n'apparaît pas comme dépourvue de risques d'hémorragie.

Le transit baryté œsophagien, pratiqué en couche mince, en utilisant une bouillie fluide, en prenant des clichés de face et de 3/4, est, pour sa part, d'une inocuité parfaite. Il montre le plus souvent, un aspect vermoulu, marbré des parois œsophagiennes, aspect localisé essentiellement au tiers inférieur de l'œsophage, ainsi qu'à la jonction cardio-tubérositaire et à la région pôlaire supérieure de l'estomac. Toutefois, les varices peuvent ne pas être objectivées nettement sur les clichés. C'est, en effet, le cas si une dyskinésie tertiaire importante s'y surajoute. Benhamou, dans une série de 175 cirrhotiques, les a mises en évidence dans 64% des cas. Nous en avons relevé dans 25 cas sur 30.

La splénoportographie permet de visualiser le reflux coronaire stomachique et le contre-courant qui emprunte la voie des vaisseaux courts de l'estomac, et quelquefois, la veine gastrique postérieure; ces reflux alimentent le lacis veineux sous-muqueux, le réseau péri-œsophagien et les veines de la région cardio-œsophagienne. Dans certains cas, la S.P.G. permet de voir les connexions du système porte avec le système cave supérieur, connexions qui se font par l'intermédiaire du système azygos, avec reflux dans les veines inter-costales gauches.

f) *Rupture de varices œsophagiennes*

La présence de varices œsophagiennes expose toujours le malade au grand danger de leur rupture possible. On sait que de telles hémorragies menacent à tout moment la vie du patient. Le taux de mortalité après hémorragie par rupture de varices œsophagiennes, est, en effet, important : 42% dans la série de Ratnoff et Patek, 60% dans celle de Nacklas, 41% dans celle d'Edmunds et West, 50% et 66% dans la première semaine d'hospitalisation, respectivement pour Girard, Plauchu et Hagenauer et Darnis. L'avenir de ces malades est donc plus que sombre. En effet, la mortalité dans l'année qui suit la première hémorragie varie selon les statistiques entre 50% (Douglas et Snell) et 80% (Welch) et elle est de 90% après la fin de la deuxième année.

L'hémorragie peut d'ailleurs être révélatrice d'une H.P. jusque là méconnue. Cette éventualité est notée dans 15% des cas par Cachin et Hivet. Dans notre série de 33 cas, elle fut révélatrice de l'H.P. dans 7 cas. Pour certains auteurs, il existe, d'une part, une corrélation entre l'importance des varices et le risque d'hémorragie et, d'autre part, un rapport entre la gravité de l'hémorragie et le développement des varices (Baker et Palmer). La gravité de ces hémorragies réside dans la spoliation sanguine qui peut être massive, dans l'anoxie qui en résulte, anoxie particulièrement nocive sur le parenchyme hépatique détérioré des cirrhotiques. En plus de l'anoxie, l'intoxication ammoniale par résorption sanguine constitue, elle aussi, un facteur défavorable, surajouté. Enfin, l'hémostase spontanée de la zone hémorragique est le plus souvent gênée par l'existence des troubles de la crase sanguine, si fréquemment observés dans la cirrhose.

Quant au mécanisme de la rupture de varices œsophagiennes, si l'H.P. semble en être le primum movens, il n'en est pas moins vrai que nombre d'autres facteurs y jouent un rôle : outre la poussée hypertensive passagère, il faut incriminer la dilatation veineuse progressive et la disparition du tissu de soutien fibro-élastique pariétal de la veine. C'est pourquoi, au fur et à mesure de l'évolution de la dilatation variqueuse, l'épithélium œsophagien se voit progressivement refoulé puis aminci et la protection de la paroi vasculaire, déjà fragile par elle-même, est ainsi presque réduite à néant.

La stase veineuse, facteur d'anoxie tissulaire, n'est sans doute pas sans incidence dans la rupture de la varice, puisqu'elle contribue vraisemblablement à la fragilisation pariétale. Sur un tel terrain, avec Chiles, Paronowski, Phemister et Humphrey, Wagnecht ainsi que Wangensteen, on peut envisager l'action d'une œsophagite peptique surajoutée et on conçoit facilement la menace qui plane sur de telles lésions. Si l'hémorragie par rupture de varices œsophagiennes reste la plus fréquente, il convient, néanmoins, de signaler la possibilité d'hémorragies intra-péritonéales, dues à la rupture d'une veine épiploïque. Cette éventualité est, en fait, très rare, au même titre que celle d'une hémorragie intra-pleurale dont des exemples ont été rapportés par Warembourg, Niquet, Ducloux et Basin.

Des manifestations pleuro-pulmonaires en rapport avec des anastomoses porto-pulmonaires, entraînant une hypoxie ont été rapportées, de même que des manifestations vésicales ou prostatiques, répercussions de la stase portale au niveau du périnée. D'autres manifestations cliniques, attribuées à l'H.P. peuvent se rencontrer. Le rôle déterminant de celle-ci, dans leur génèse, n'apparaît pas comme majeur, du moins avant la création d'une dérivation chirurgicale. Nous voulons parler de l'ulcus gastro-duodénal, de l'encéphalopathie porto-cave, de la septicémie et du fetor hepaticus, qui semblent plus liés à la cirrhose elle-même qu'à l'hypertension portale. En effet, la notion d'atteinte du parenchyme hépatique prend ici un intérêt capital. Il est bien certain qu'on ne peut envisager le problème de l'hypertension portale uniquement sous un angle mécanique. Toutefois, il semble impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de séparer ces deux éléments qui sont si intimement intriqués.

B. - EFFETS DE LA DÉRIVATION PORTO-CAVE

Les arguments essentiels qui militent en faveur du traitement chirurgical de l'H.P. sont :

1) l'extrême gravité immédiate ou secondaire des hémorragies digestives,

2) le siège électif de l'hémorragie à la zone gastro-œsophagienne,

3) l'importance du facteur mécanique dans la rupture variqueuse et aussi le rôle qu'il joue dans la pathogénie de l'ascite.

1. - JUSTIFICATION DE L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE

La dérivation chirurgicale du sang porte dans le système cave, agit directement sur l'H.P. Elle amène une décompression immédiate du lit spléno-porto-hépatique, avec chute de la pression et disparition des reflux coronaire stomachique et mésentérique. Cette diminution de pression, de même que la décongestion hépatique et vasculaire du système porte, peut être objectivée, dès la fin de l'intervention, par une mesure manométrique à lecture directe. La pression mesurée par ponction directe de la V.P., immédiatement après l'anastomose, s'avère diminuée. Elle ne se normalise cependant qu'après plusieurs mois (Child, Leger) comme le prouve la splénomanométrie de contrôle. Les varices œsophagiennes diminuent de volume, pour disparaître totalement, vers la 2e, 3e semaine comme le montrent les contrôles radiologiques. Toutefois, la disparition des varices n'est pas constante. Elles s'affaissent mais peuvent être retrouvées à l'autopsie, même après plusieurs années (Leger). Pourtant, les suites éloignées des malades opérés d'A.P.C. prouvent l'effet bénéfique de la dérivation dans la prévention des hémorragies digestives.

Souvent la dérivation latéro-latérale, parfois même la dérivation termino-latérale, permettent d'obtenir un assèchement de l'ascite, mais le problème du traitement de l'ascite revêt de multiples aspects chez les cirrhotiques, car sa pathogénie est souvent complexe et compliquée par d'autres facteurs, dont l'hypoprotéinémie n'est pas la moindre.

L'A.P.C. permet également d'obtenir dans un tiers des cas, la disparition du syndrome d'hypersplénisme (Rcusselot).

2. - INCONVÉNIENTS DE L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE

La dérivation porto-cave entraîne un certain nombre de troubles sérieux qui sont la conséquence directe de l'installation du shunt.

C'est ainsi que les suites opératoires sont perturbées par suite de l'exclusion totale du foie (Moretti) qui est placé hors du circuit porte, et cela, quel que soit le type d'anastomose. En effet, la S.P.G. post-opératoire ne permet, dans aucun cas, de visualiser la ramure intra-hépatique de l'arborescence portale.

L'exclusion du foie supprime son rôle épurateur, surtout vis-à-vis des déchets ammoniacaux. Ce facteur augmente les risques d'encéphalopathie porto-cave par hyperammoniémie, avec son cortège souvent impressionnant de signes cliniques. La dérivation termino-latérale présente, par ailleurs, le risque de thrombose extensive du bout hépatique et n'influence en rien l'hyperpression sinusoïdale.

La surcharge du système cave, par l'apport supplémentaire de sang en provenance du système porte, peut être à l'origine d'une stase dans la V.C.I. et provoquer un œdème au niveau des membres inférieurs. C'est par un mécanisme analogue que pourrait s'expliquer la survenue d'une insuffisance cardiaque (Paton et Thompson) évoquée par Leger en 1962. Les troubles cardio-vasculaires signalés dans la période post-opératoire immédiate (par Bonnet et Hivet), pourraient, peut-être déjà témoigner de cette surcharge circulatoire.

L'apparition d'un ulcère duodénal est une autre complication possible après dérivation porto-cave. Elle fut observée dans 10% des cas par Leger. Nous avons pour notre part, relevé 2 ulcères sur 33 cas, découvert l'un au bout de 4 mois et demi et l'autre au bout de 3 mois.

On relève également dans la littérature, le développement d'une hypertension artérielle après anastomose porto-cave, signalée par Lataste, Poulet et Neveux et d'un hippocratisme digital observé par Leger 5 ans après l'A.P.C.

Hearn et Paton ont observé 2 cas de diabète sucré qu'ils attribuent à la dérivation portale.

Enfin, Caroli, Leger, Mac Dermott, Farisse, Mathias et Rees insistent sur le danger d'infection après A.P.C. qui serait directement responsable des septicémies observées.

C. - MODES DE DÉRIVATION

1. - ANASTOMOSES RADICULAIRES

Le but essentiel de l'anastomose porto-cave vise à dériver le sang du système porte dont la pression est trop élevée, vers le système cave dont la pression est plus basse, en créant un shunt de calibre suffisant pour permettre un gros débit veineux. Différents types d'anastomoses ont été proposés : les anastomoses tronculaires, et les anastomoses radiculaires dont les risques immédiats seraient moins graves que pour les anastomoses tronculaires, mais qui seraient souvent vouées à des échecs par oblitération, en raison du faible calibre des veines en présence.

2. - ANASTOMOSES TRONCULAIRES

Les anastomoses tronculaires nous retiendront plus longtemps et feront l'objet de notre étude, puisque nos observations ne comportent aucune anastomose radiculaire.

Sans nous attacher au manuel opératoire qui est, actuellement, bien codifié et permet, selon la préférence de l'opérateur, l'abord des vaisseaux par voie thoraco-abdominale ou par voie sous-costale droite, nous envisagerons, essentiellement, les avantages et les inconvénients des différents types de dérivations tronculaires.

a) *Anastomose termino-latérale*

Elle consiste à anastomoser, après section du tronc porte et fermeture par ligature ou suture du bout hépatique de celui-ci, le bout distal de la veine porte, à la face latérale de la veine cave inférieure. D'exécution rapide et pratiquement toujours réalisable, elle assure une dérivation au maximum du sang porte. Elle a pour inconvénients d'exclure le foie, de laisser subsister l'hypertension sinusoïdale et d'empêcher le reflux hépatofuge par le segment hépatique de la porte. Ce fait peut être à l'origine d'une thrombose de la ramure intra-hépatique, dont 4 cas ont été publiés récemment par LEGER.

Néanmoins, cette anastomose, en raison de sa simplicité et de son exécution aisée, reste le mode de dérivation le plus fréquemment employé par beaucoup de chirurgiens.

b) *Anastomose latéro-latérale*

Le principe de l'anastomose latéro-latérale est d'ouvrir la face latérale du tronc porte dans la face latérale de la veine cave. Elle est techniquement plus malaisée à exécuter que l'anastomose termino-latérale, et elle n'est pas toujours réalisable, en raison de l'obliquité de la veine porte, de la distance qui sépare normalement les deux veines, de l'hypertrophie possible du lobe de Spiegel qui éloigne l'une de l'autre les deux veines; et par suite d'anomalies de position de l'artère hépatique. Son indication serait fonction de l'importance du reflux portal hépatofuge mesuré en début d'intervention.

C'est ainsi que certains auteurs (Bourgeon) se basent sur la prise des pressions en amont et en aval dans la V.P. clampée, pour déterminer le choix du type d'anastomose. Il paraît logique de préférer une anastomose latéro-latérale, quand la pression du bout hépatique est très élevée, ou supérieure à la pression du bout inférieur. Elle assure une dérivation complète du flux portal d'aval et d'amont et elle aurait une action favorable sur l'ascite, tout en protégeant contre l'encéphalopathie porto-cave. Enfin, le risque de thrombose intra-hépatique serait diminué mais il n'est néanmoins pas complètement absent (Leger). En fait, dans les cas où on a pu réaliser une anastomose latéro-latérale, la splénoportographie post-opératoire n'a pas injecté le réseau hépatique. Ceci n'est cependant pas une preuve absolue de la non-perméabilité du bout hépatique.

c) *Anastomose bi-termino-latérale.*

Proposée en 1958 par Mac Dermott, l'anastomose bi-termino-latérale consiste à réaliser une double anastomose termino-latérale, en abouchant isolément le bout proximal et le bout distal de la V.P, dans la V.C.I. Elle présente les avantages physiologiques de la termino-latérale et de la latéro-latérale, assurant à la fois une décompression spléno-portale et sinusoïdale, mais, en outre, elle évite la thrombose portale du cul-de-sac créée dans les anastomoses termino-latérales simples, parce qu'elle réalise des conditions hydrauliques meilleures. Son exécution est, par contre, fonction de la longueur du tronc porte et reste, de ce fait, le plus souvent techniquement beaucoup plus complexe, voire assez fréquemment impossible.

d) *Greffe veineuse à suture suspendue sur anneaux satellisés à l'anastomose selon* J. Kunlin (voir planche en couleur, Fig. C, F, G et H).

A la suite de la riche expérimentation de J. Kunlin de sutures veineuses suspendues sur anneaux chez le chien, les trois premières anastomoses porto-caves ont été réalisées sur l'homme, avec le concours de son promoteur, au service du Professeur Agrégé E. Forster, selon cette technique. Elle permet de réaliser, quand les veines cave et porte sont trop distantes l'une de l'autre, une anastomose latéro-latérale.

L'anastomose par greffe veineuse trouve donc son indication lorsque les conditions locales ne permettent pas de réaliser une anastomose selon l'un des types décrits ci-dessus : si l'on est en présence d'un tronc porte très court ou d'une obliquité importante de la veine porte la séparant de 4-5 cm de la V.C.I. Cette méthode est d'exécution difficile. L'intervention est longue. C'est pourquoi on ne l'utilise que si un autre procédé est techniquement impossible.

Sa technique requiert, en effet, tout d'abord le prélèvement d'un fragment de 7 à 8 cm de la veine fémorale superficielle, qui devra le plus souvent être dédoublée, pour acquérir un calibre suffisant et constituer un greffon de diamètre de 1,5 cm environ et de 3,5 à 4 cm de long. Le manchon veineux reconstitué est suturé aux points séparés d'abord, à la V.C.I., points qui seront suspendus à un anneau en Vitallium à surface côtelée. On procédera de même façon du côté porte. L'anastomose, une fois réalisée, laisse deux anneaux satellites externes à l'anastomose qui suspendent celle-ci par une série de points et la maintiennent béante. Si elle présente les mêmes avantages que l'anastomose latéro-latérale, elle est, comme nous l'avons déjà souligné, de réalisation technique beaucoup plus longue et beaucoup plus délicate.

En fait, si l'anastomose latéro-latérale et la greffe veineuse suspendue sont plus satisfaisantes sur le plan de l'esprit que la termino-latérale, elles résolvent mal le trouble hydraulique créé par le reflux hépatofuge d'une part, le courant portal d'autre part. Ces deux courants arrivent au niveau de l'anastomose avec des pressions et des vitesses différentes; ils s'engagent dans la V.C.I. sous des angles différents, réalisant des courants, des contre-courants et des tourbillons qui risquent d'entraîner des zones de stagnation, favorables à un dépôt de fibrine et à un début de thrombose. Dans un de nos cas traité par greffe sur anneaux (Obs. N° 7) on a vu à l'autopsie (planche en couleur, Fig. C, F, G et H), faite 37 jours après l'opération, une thrombose du bout hépatofuge et nous avons également pu observer sur la veine cave ouverte, un important dépôt de fibrine juxta-orificiel porte, ainsi qu'un dépôt fibrineux en « croissant de lune » côté cave. Nous croyons qu'il s'agit de la conséquence des remous et des tourbillons à ce niveau. Dans un autre cas, nous avons observé, 14 mois après l'anastomose, la formation d'un « diaphragme » au niveau de l'abouchement du greffon, dans la cave (planche en couleur, Fig. I - Obs. N° 5).

En définitive, on peut dire qu'actuellement le type d'anastomose utilisé est le plus souvent déterminé par les possibilités techniques qui s'offrent en cours d'intervention.

DEUXIÈME PARTIE

INDICATIONS DE L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE CHEZ LE CIRRHOTIQUE

Le problème des indications chirurgicales des anastomoses porto-caves n'a pas encore trouvé, à l'heure actuelle, sa solution définitive. Il ressort, en effet, de la lecture des différentes publications, que les limites des possibilités d'une telle opération restent assez imprécisées et que, s'il existe, d'une part, une barrière très nette au-delà de laquelle l'intervention reste sans espoir, on peut, par contre, grouper en-delà, tout un lot de malades pour lesquels l'opération paraît justifiée, du moins aux yeux de certains, et demeure peu acceptable pour d'autres. Enfin, certains cirrhotiques présentent des indications qui sont aujourd'hui admises comme formelles par presque tous ceux qui se sont occupés du problème de la chirurgie de l'hypertension portale.

Nous allons essayer, dans ce chapitre, de préciser les limites des indications et des contre-indications, en rappelant, au préalable, les critères admis presque unanimement. Ils vont servir de base pour discuter et juger de l'indication, pour accepter ou récuser le cirrhotique proposé au chirurgien.

Rappelons, avant toute chose, que l'indication opératoire de la dérivation porto-cave chirurgicale chez l'hypertendu portal, s'appuie avant tout sur une notion très précise : celle de la valeur fonctionnelle résiduelle du parenchyme hépatique en même temps que sur celle de l'évolutivité de la cirrhose. En d'autres termes, l'indication chirurgicale se base sur la confrontation de données cliniques, biologiques et anatomo-pathologiques qui permettront d'évaluer le degré d'atteinte ou de décompensation du parenchyme hépatique, le tout étant jugé, bien entendu, dans le cadre très général d'un état clinique global du patient.

1. - CHOIX DES MALADES

a) *Critères cliniques*

Si les critères cliniques ne sont pas toujours rigoureusement superposables aux données biologiques et histologiques, ils n'en demeurent

pas moins essentiels, parce qu'ils permettent de se faire une opinion toujours valable de l'état hépatique du cirrhotique.

Parmi les éléments cliniques qui doivent retenir particulièrement l'attention, les antécédents se placent au tout premier plan. L'anamnèse d'hémorragies répétées, et parfois dramatiques, prend une importance considérable. La notion de spoliation sanguine par rupture de varices est de valeur pronostique très grande, et d'autant plus sérieuse, que les hémorragies se sont succédées à intervalles plus rapprochées parce que chaque perte de sang a majoré, à chaque nouvel épisode, l'atteinte des fonctions hépatiques et qu'elles traduisaient, à chaque fois, une poussée évolutive de la cirrhose. Il y a donc grand intérêt à opérer ces malades dès, ou très rapidement après qu'ils ont fait leur première hémorragie. Bien entendu, ils devront être préparés efficacement par une thérapeutique médicale minutieuse.

L'ascite, l'ictère, le coma et le sub-coma post-hémorragique que l'on connaît ou que l'on retrouve dans les antécédents par l'interrogatoire, sont les témoins d'une insuffisance hépatique sérieuse, même si un traitement médical longuement suivi a permis de les enrayer. Chacun de ces signes, pris isolément ou pris en groupe, augure d'un indiscutable risque opératoire. L'éventualité de l'association d'une ascite, réagissant ou ne réagissant qu'imparfaitement aux diurétiques, d'un subictère ou d'un ictère, de signes d'intoxication ammoniacale, de troubles polynévritiques, ont, eux-aussi, la même valeur pronostique péjorative.

Les manifestations cliniques des troubles de la crase sanguine : ecchymoses spontanées, pétéchies, etc... seront interprétées comme le reflet d'une atteinte profonde de la fonction hépatique.

Par ailleurs, on peut considérer qu'un amaigrissement important et une anoxerie globale sont autant de facteurs également défavorables et aggravant le pronostic, en cas de décision opératoire.

Il est classique d'admettre que les formes hépato-mégaliques de la cirrhose ont un meilleur devenir médical que les formes atrophiques, ceci en raison de la régénération de cellules hépatiques qu'elles impliquent, régénération qui joue un rôle de suppléance du parenchyme partiellement détruit par la cirrhose. Cette opinion paraît être également valable en ce qui concerne les indications opératoires. Un malade avec hypertrophie hépatique serait, de ce fait en principe, un cas plus favorable pour la chirurgie que ne l'est un patient porteur d'un petit foie.

Le type de la cirrhose, qu'il s'agisse de cirrhose éthylique ou de cirrhose méta ou post-ictérique, ne paraît pas avoir d'incidence sur l'évolution post-opératoire à la condition, bien entendu, qu'une nouvelle poussée évolutive de la cirrhose virale ou infectieuse ne s'inscrive pas à l'heure chirurgicale.

Quant à l'âge, il n'intervient pas beaucoup en tant que facteur de gravité, à la condition de ne pas dépasser des limites raisonnables. Mais il importe, toutefois, de remarquer que l'encéphalopathie porto-

cave après dérivation veineuse s'observe, plus nettement et plus fréquemment chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes (Rousselot).

Bien que paracliniques, on peut faire entrer dans les critères cliniques les renseignements apportés par les examens radiologiques car ils restent, surtout sur le plan diagnostic, l'un des compléments essentiels de l'examen clinique. Ils sont de deux ordres : le transit œsogastrique d'abord, qui révèle l'existence de varices en montrant le classique aspect vermoulu de l'œsophage, et objective la co-existence d'une gastrite; la splénoportographie ensuite qui, sur un sériogramme, permet de juger d'un bloc extra ou intra-hépatique, qui visualise à partir de la coronaire stomachique des veines variqueuses œsophagiennes et gastriques pôlaires supérieures. La ponction trans-pariétale de la rate, nécessaire à cet examen, permettra dans le même temps de mesurer l'hypertension portale par une manométrie simple.

Si ces critères ne comportent pas en eux-mêmes un élément de pronostic, ils permettent tout au moins de présumer des difficultés que l'on pourra rencontrer en cas d'intervention, ou de l'impossibilité qui pourra exister de réaliser une anastomose tronculaire, en raison d'une thrombose partielle du tronc porte, au-delà de la veine splénique, d'une brièveté anormale de la veine porte ou de l'existence d'un cavernome.

b) *Critères biologiques*

L'ensemble des critères biologiques constitue le second élément du trépied sur lequel il sera possible de consolider ou de rejeter l'indication chirurgicale d'A.P.C. Ces données viennent habituellement confirmer les notions acquises et l'orientation proposée par l'examen clinique, quand celui-ci a été bien conduit. Il n'y a pas toujours parallélisme constant entre les deux séries de critères, mais on peut dire que les tests biologiques orientent le plus souvent, dans le même sens, que l'analyse clinique. Ils ont, sur la séméiologie classique, l'avantage de mesurer en chiffres la gravité de l'atteinte hépatique et de permettre ainsi une appréciation plus mathématique qui plaît à l'esprit des risques à courir.

Nous retiendrons, parmi les épreuves biologiques habituellement pratiquées, les critères essentiels qui objectivent le syndrome de déficit cellulaire du parenchyme, ceux qui permettent de se faire une idée de la fonction excrétrice biliaire, ceux qui analysent l'épuration plasmatique, la cytolyse hépatique et le taux de l'ammoniac sanguin.

a) Le syndrome de déficit cellulaire qui est objectivé par une diminution de la sérine-albumine, une baisse du complexe prothrombinique et un chiffre bas du cholestérol estérifié.

b) Les tests analysant la fonction excrétrice biliaire qui comportent un dosage de la bilirubinémie et une mensuration du taux du cholestérol total sanguin.

c) Les tests explorant la fonction d'épuration plasmique : à savoir les épreuves de clearance hépatique dans lesquelles on relève essentiellement le test à la bromo-sulfone-phtaléine et peut-être celui à l'or colloïdal.

d) Le syndrome de cytolyse hépatique qui sera objectivé par le taux des transaminases SGPT et celui de l'O.C.T.S. (ornithine-carbamoyl - transférase du sérum) proposé par Moretti, d'acquisition plus récente. (Nous n'avons de cet examen aucune expérience). Dans ce groupe entre aussi le dosage du taux du fer sérique et celui des aldolases (Shapira).

e) Enfin, le chiffre de l'ammoniémie dont le dosage sera pratiqué sur du sang veineux ou artériel, mais dont il est nettement préférable de connaître la teneur artérielle (Stahl et Bockel). Ce test peut et doit, le plus souvent, être complété par une ammoniémie provoquée, dont le chiffre aura une importance pronostique très grande quant à la tolérance d'un régime protidique post-opératoire.

Valeur de l'ammoniémie dans le diagnostic des hémorragies digestives hautes :

Proposé par Stahl et Bockel en France, ultérieurement par Mac Dermott en Amérique, repris en France par Cachin et coll., le dosage de l'ammoniémie du sang veineux et artériel en cours d'hémorragie digestive haute, revêt un caractère de diagnostic différentiel de tout premier plan. Ce test biologique permet d'affirmer, lorsqu'il est positif, l'existence de la cirrhose, et de ce fait d'orienter vers une rupture possible ou probable de varices gastro-œsophagiennes.

Positif dans 96% des cas (Stahl) et 98% (Mac Dermott) il peut cependant être influencé par l'absorption récente d'antibiotiques (Belklin et Conn), l'absence de transfert ammoniacal vers le système porte par troubles de la perméabilité de la muqueuse intestinale (Stahl et Bockel) ou par des erreurs directement imputables à la technique, et ne pas donner « entre des mains inexpertes » (Forster) les résultats que l'on peut espérer de lui.

On peut actuellement, avec la plupart des auteurs, avec Linton surtout, admettre que les critères biologiques d'une atteinte sévère sont les suivants :

- taux de sérine inférieur à 30 g °/₀₀,
- taux de bilirubinémie supérieur à 10 mg °/₀₀,
- taux de prothrombine inférieur à 50% ne réagissant pas à la vitaminothérapie K,
- rétention de B.S.P. supérieure à 30% après 45 minutes,
- ammoniémie élevée ou simplement anormale.

Quant aux dosages des transaminases, des phosphatases alcalines et aux tests de floculation, leur valeur peut être considérée comme moindre, aussi n'interviennent-ils que pour une faible part aussi bien

dans la décision opératoire que dans l'évaluation du pronostic ultérieur à l'opération.

c) *Critères histologiques*

Les critères histologiques donnent une image fidèle du tissu hépatique. Ils traduisent l'atteinte de la cellule hépatique au moment où se juge l'opportunité d'une décision opératoire. Ils expriment le degré d'altération et de souffrance du foie, l'intensité de la cirrhose en même temps que le pouvoir de régénération que présente le parenchyme hépatique. Ces éléments entrent comme une composante essentielle dans la décision qui sera prise. Ils reposent sur la ponction-biopsie pré-opératoire alliée de préférence à la laparoscopie. Celle-ci donnera une vue directe sur la glande hépatique et révélera l'intensité de la sclérose en même temps que l'importance de la régénération. L'étude de la biopsie hépatique va, en outre, permettre sur le plan histologique, de se rendre compte de l'intensité de la fibrose, de la profondeur de l'altération des cellules hépatiques, de la densité de l'infiltration lympho-plasmocytaire et, aussi, plus en détails, de la valeur de la régénération du parenchyme. Une analyse de tous ces éléments donne finalement une estimation anatomique globale de l'importance des lésions. Elle est de toute première importance puisque, comme le souligne Leger, elle montre « un parallélisme entre le degré des altérations histologiques et la gravité du pronostic que réserve l'opération. »

Bourgeon est, lui aussi, du même avis. En se basant sur les données histologiques et en même temps sur la S.P.G., il conclut que les « malades qui relèvent de l'anastomose porto-cave avec un risque faible ou acceptable, sont ceux qui, atteints de cirrhose pas trop évoluée, présentant des dérivations qui vont devenir dangereuses (stades 2 et 3) et un volume hépatique suffisant, c'est-à-dire une certaine réserve de parenchyme hépatique encore fonctionnel. »

Il nous semble, pour notre part, qu'il faut dans l'examen microscopique de la biopsie hépatique attacher une attention toute particulière aux phénomènes inflammatoires que l'on pourra observer. Une large infiltration lympho-plasmocytaire, est, pensons-nous, la traduction certaine d'une poussée évolutive. Nous croyons que ce fait revêt une importance pronostique de tout premier plan, parce qu'elle traduit une poussée de la maladie. La gravité de l'intervention sera donc vraisemblablement parallèle au degré de l'infiltration lympho-plasmocytaire observée. Nous pensons que toute cirrhose qui évolue, même si elle demeure sans traduction clinique évidente et sans critère biologique certain, qui s'exprime par un examen histologique indiscutable d'infiltration lympho-plasmocytaire, doit être récusée. De même doit l'être tout malade dont la ponction-biopsie du foie révèle des lésions histologiques parvenues à un stade très avancé.

Tels sont donc les différents critères qui témoignent d'une atteinte hépatique sévère. Sur eux s'étayeront les décisions qui seront prises.

Il est bien évident qu'après une analyse détaillée de chacun des éléments, une synthèse d'ensemble tenant compte de l'examen général du malade sera nécessaire, cette synthèse fera finalement pencher en faveur ou en défaveur de l'indication chirurgicale.

Entre le lot des cas que l'on peut considérer comme franchement bons ou comme franchement mauvais, il existe toute une série de malades que l'on peut considérer comme intermédiaires et pour lesquels l'hésitation reste de mise. Ce sont ceux qui, jugés sur ces différents critères, ne permettent pas d'emporter facilement une décision, soit parce que l'intensité des signes cliniques dominent les autres critères, soit parce que les critères biologiques révèlent une gravité de l'atteinte hépatique que la clinique n'avait pas permis d'évaluer à sa juste importance.

Le choix que finalement on fera d'intervenir ou de s'abstenir se basera alors sur un ensemble de faits et aussi d'impressions, sur une synthèse des données cliniques et para-cliniques dans laquelle la clinique et l'examen anatomo-pathologique de la biopie resteront l'essentiel et finalement trancheront le débat.

2. - LES CONTRE-INDICATIONS OPÉRATOIRES FORMELLES

Indications et contre-indications découlent donc de l'analyse des critères. Les cas qui comportent des contre-indications formelles peuvent se résumer en quelques têtes de chapitre, ce sont : l'ictère chronique qui traduit une atteinte profonde et définitive du parenchyme, l'ascite abondante et à reproduction constante qui témoigne d'une déficience hépatique grave et vraisemblablement irréversible. De tels signes doivent faire considérer ces malades comme étant, du fait de la profondeur de l'atteinte biologique, au-delà des ressources de la chirurgie. Pratiquer chez de tels patients des anastomoses porto-caves, c'est courir à un échec certain et à une évolution mortelle post-opératoire. Ils sont voués dans les jours qui suivent le geste chirurgical à une insuffisance hépatique grave qui les emporte.

Tel est donc ce premier lot de malades que l'on doit aujourd'hui considérer comme des intouchables chirurgicaux et que peut-être demain un traitement médical permettra de conduire jusqu'aux mains du chirurgien.

3. - INDICATIONS

a) *Les indications formelles*

En matière de cirrhose comme pour les autres indications thérapeutiques, la décision opératoire peut être considérée comme formelle ou comme de nécessité. Voyons où en est le problème à l'heure actuelle.

On peut poser en exergue que tout cirrhotique présentant des varices œsophagiennes qui se sont compliquées d'une hémorragie unique ou d'hémorragies itératives, relève de la chirurgie. C'est la base du problème. C'est ainsi que l'indication chirurgicale sera retenue en tout premier lieu parce que favorable chez un malade qui ne présente ni subictère, ni ascite ou tout au moins une ascite modérée ne réagissant pas au traitement médical. Le cas sera d'autant meilleur que ce cirrhotique ne présentera, par ailleurs, ni signes de polynévrite, ni mauvais état général. Chez ce patient, en règle générale, les critères biologiques ne témoigneront pas d'une atteinte trop profonde de la fonction hépatique et l'examen histologique révélera une cirrhose modérée, des éléments de régénération du parenchyme et l'absence de phénomènes inflammatoires réactionnels.

La biopsie hépatique préalable aura été pratiquée de préférence sous laparoscopie, qui permet d'apprécier l'état du foie et l'importance des nodules de régénération. Une ponction de la rate aura permis de visualiser, sur un cliché, la perméabilité de la veine splénique et de la veine porte, l'existence et l'importance d'une coronaire stomachique variqueuse que l'œsophagogramme avait déjà dessiné. Elle aura permis également de mesurer la pression intra-splénique, donc celle du système porte. On ne retiendra, à des fins opératoires, que les chiffres supérieurs à 20 cm d'eau, car il est indispensable que le gradient de pression entre veine cave et porte soit élevé. Enfin, la cavographie devra montrer une veine cave inférieure parfaitement libre avec pression basse.

b) *Les indications de nécessité ou d'urgence.*

Les indications de nécessité ouvrent le dossier du traitement d'urgence des hémorragies digestives. En effet, les hémorragies massives et incoercibles qui n'ont pu être stoppées par un traitement médical ou par la mise en place d'une sonde de Blakemore, ou celles qui récidivent après dégonflage des ballonnets, mettent en jeu le pronostic vital du cirrhotique. Elles mènent à l'une des deux décisions suivantes : ou l'opération d'urgence, ou l'abandon du malade à son propre sort. Il est évident que dans ces cas, les critères précédemment décrits ne peuvent entrer en considération que pour une très faible part. Il est très souvent impossible d'attendre la réponse des tests biologiques; quant aux prélèvements histologiques, ils ne peuvent être faits à temps. Tout va donc se situer sur un plan d'appréciation très différent. Il s'agit, le plus souvent, de savoir s'il existe ou non une contre-indication formelle, c'est-à-dire s'il est impossible ou non d'opérer. L'indication chirurgicale étant de principe formelle, seule la contre-indication peut arrêter le geste chirurgical. La clinique emporte finalement la décision de savoir s'il faut faire courir le risque d'une « opération en catastrophe » à un tel malade, avec tous les aléas qu'elle comporte, ou s'il faut le récuser sans rien tenter et l'abondonner à l'évolution de sa maladie, qui certainement l'emportera (Leger, Maillard, Forster).

Il est donc évident que, même en urgence, on n'interviendra que sur un malade aussi bien rééquilibré que possible, dont l'état fonctionnel hépatique aura été apprécié au maximum des possibilités et pour lequel il sera très souhaitable d'être en possession d'une spléno-portographie et d'une mesure de pression portale. Cet examen peut et devrait habituellement précéder toujours la décision qui sera prise.

c) *Les indications relatives*

Les indications relatives s'adressent à ce groupe de malades que nous avons évoqués plus haut et pour lesquels l'intervention chirurgicale demeure discutable. Elles correspondent à des problèmes que posent deux groupes de cirrhotiques :

α) dans un premier groupe entrent les malades qui dans leurs antécédents ont présenté une hémorragie digestive par rupture de varices, ceux qui sont porteurs d'une ascite partiellement contrôlée par traitement médical, ceux qui dans leur passé de cirrhotique ont eu un subictère transitoire ou quelques troubles d'encéphalopathie par hyperammoniémie, dans la période post-hémorragique. L'intervention d'anastomose semble justifiée dans ces cas. Elle devra être envisagée et pourra être pratiquée après une longue préparation médicale allant de quelques semaines à quelques mois sous contrôle constant.

β) dans une deuxième catégorie, on peut réunir les cirrhotiques ascitiques porteurs de varices œsophagiennes évidentes à l'œsophagogramme et à la S.P.G., varices qui n'ont cependant pas jusqu'alors déterminé de complications hémorragiques. L'indication de la dérivation se discutera après qu'un traitement médical aura permis soit l'assèchement de l'ascite, soit au moins une importante réduction de celle-ci. La dérivation porto-cave créée dans ces conditions n'entraînerait, cependant, pour certains auteurs, aucune action favorable (Marion) et de ce fait ne devrait pas être proposée.

Malgré ces normes dont on peut toutefois déplorer que les limites demeurent aujourd'hui encore trop floues, le succès de l'opération ne dépend pas seulement d'une indication chirurgicale mûrement réfléchie et planifiée. Entrent encore en ligne de compte comme des facteurs importants dans la réussite de l'intervention, non seulement une technique opératoire rigoureuse, rapide et sans bavures, mais également une anesthésie attentive, la plus atoxique que possible et une réanimation rigoureusement adaptée à ces opérés particulièrement labiles, instables et fragiles.

Quant au résultat éloigné, il reste fonction de l'évolution de la cirrhose, c'est-à-dire des changements structuraux qui existaient ou qui se développeront ultérieurement au niveau du foie. Il n'en dépend pas moins de certains facteurs, apparemment accessoires, mais également essentiels tels que : de bonnes conditions sociales et psychologiques, qui permettent à ces malades de suivre dans un milieu adéquat un régime alimentaire rigoureux et approprié, et les retiennent en même temps de l'intempérance.

TROISIÈME PARTIE

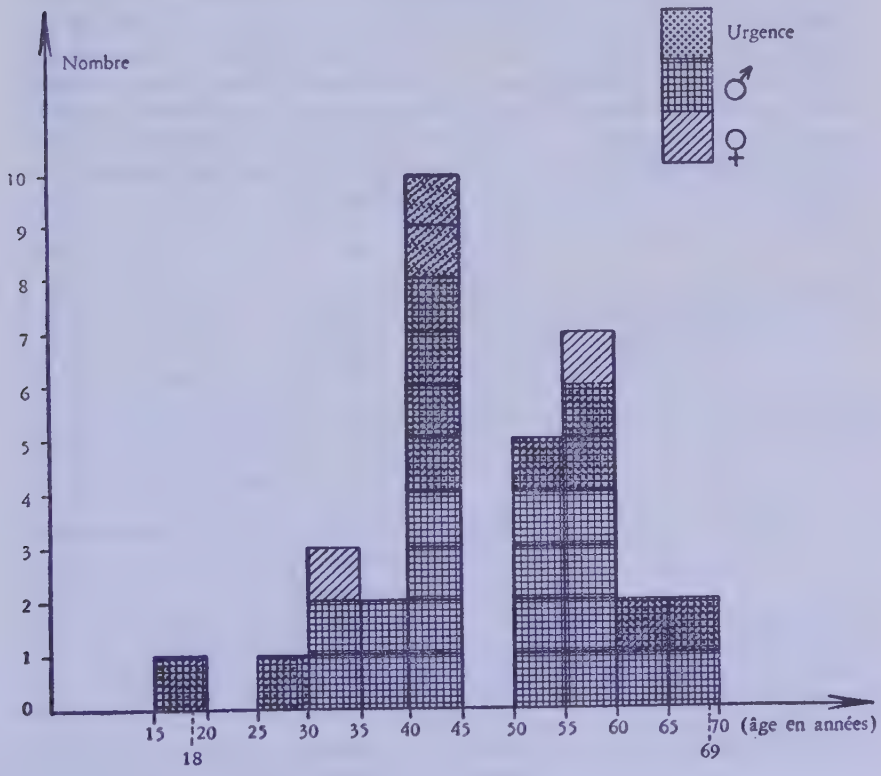
ANALYSE DE 33 OBSERVATIONS PERSONNELLES

A. - MATÉRIEL D'ÉTUDES

De janvier 1959 à décembre 1963, 33 malades furent opérés d'anastomose porto-cave pour hypertension portale par cirrhose dans le service du Professeur Agrégé E. Forster. Ce sont ces observations que nous rapportons.

Ces cas comprennent 29 hommes et 4 femmes dont l'âge s'échelonne de 18 à 69 ans avec une moyenne de 50 ans.

Tableau 1 – NOMBRE DE CAS OPÉRÉS EN (f) DE L'ÂGE ET DU SEXE



13 de ces cas ont été opérés d'urgence et 20 cas « à froid ou en planifié » après préparation médicale en général assez longue.

Tableau 2 – NOMBRE DE CAS OPÉRÉS EN (f) DES ANNÉES

	Termino-Latérale	Latéro-Latérale	Greffe Veineuse	Voie d'abord Thoraco-abdominale	Voie d'abord Sous-Costale	Urgence	A froid	SPG d'urgence	Transit d'urgence
1959	3	–	–	3	–	–	3	–	–
1960	–	–	–	–	–	–	–	–	–
1961	3	2	3	8	–	2	6	2	1
1962	4	4	–	4	4	6	2	5	2
1963	13	1	–	–	14	5	9	4	5
TOTAL	23	7	3	15	18	13	20	11	8

A l'occasion de ce travail nous avons pu revoir 13 de nos opérés et obtenir des nouvelles de 2 autres. Un seul de nos cas a été perdu de vue un an après l'intervention. Les 17 autres sont morts soit dans la période post-opératoire immédiate, soit tardivement. Revus avec un recul allant de 3 mois à 4 ans et 7 mois, l'étude de ces 13 cas porte essentiellement sur la clinique, la biologie, l'électrocardiographie (E.C.G.), l'électroencéphalographie (E.E.G.) et l'exploration radiologique de l'œsophage.

B. - OBSERVATIONS PERSONNELLES

Les observations N^{os} 1 à 20 correspondent aux malades opérés « à froid ou en planifié » et les observations N^{os} 21 à 33 à ceux opérés « à chaud ».

Voici le détail de ces 33 observations :

OBS. N° 1 - GAI... Camille, né le 3. 2. 1924, sous-officier de carrière.

ANTÉCÉDENTS : Première hématémèse au cours d'un séjour de plusieurs années en Indochine. Ethyl. +++.

Début 1958 : hématémèses à répétition traitées dans différents hôpitaux militaires, qui amènent sa proposition à la réforme pour cirrhose d'origine éthylique.

26. 9. 1958 : nouvelle hématémèse traitée médicalement au Centre Hospitalier de Mulhouse où il est réadmis le 8. 1. 1959 pour récidive, puis transféré le 28. 1. 1959 après deux hématémèses de grande abondance, à l'Hôpital Militaire Baur de Colmar. Le malade nous est confié le 30. 1. 1959.

A SON ADMISSION : état général moyen. Taille 1,64 m. Poids 62 kg. Subictère des conjonctives. Pas d'ascite. Circulation collatérale abdominale +. Pas d'œdème des membres inférieurs. Hépatomégalie légère, importante splénomégalie qui atteint le F.I.G. SPG pré-opératoire non faite.

OESOPHAGOGRAMME : Existence d'importantes varices œsophagiennes déjà constatées en septembre 1958. (Fig. 1)

E.C.G. : dans les limites normales. T.A. 12/6. Pouls 76.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES :

Protéines totales 81 g °/$_{00}$ - S/G = 48/33 = 1,45.

Bilirubine 5,80 mg °/$_{00}$ - Cholestérol 1,47 g °/$_{00}$.

Prothrombine 100% - Fibrinémie 4,00 g °/$_{00}$ - Tests hépatiques : Hanger +++ - Mac Lagan 2 u ML - Hayem 1,5 cc sH. Azotémie 0,28 g °/$_{00}$ - glycémie 0,98 g °/$_{00}$ - Hématocrite 35% - Plaquettes 210 000 - VS 11/30 - Test de Nelson : immobilisation spécifique à 56%.

INTERVENTION LE 19. 2. 1959 : APC termino-latérale par thoraco-phréno-laparotomie du 8^{e} espace droit (Photo couleur B).

Subictère Ø - ascite Ø - Foie cirrhotique légèrement hypertrophique. Rate fortement augmentée de volume. Pression portale pré-shunt 42 cm d'eau. La veine porte présente une thrombose partielle organisée sur son flanc gauche mais laissant pourtant une lumière largement suffisante pour permettre une bonne APC termino-latérale. Durée de l'intervention : 5 heures 10'. Transfusion per-opératoire : 1 300 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : Cirrhose annulaire bi-veineuse très avancée dans son évolution, de structure classique. Signes discrets d'irritation et stéatose très modérée du parenchyme restant; infiltration inflammatoire très légère.

SUITES OPÉRATOIRES : très simples sans aucun incident. Héparinothérapie de sécurité.

Quitte le service le 21. 3. 1959 : Bon état général. Poids 63 kg 5. SPG (19. 3.59) de contrôle montre une APC largement perméable (Fig. 3). Il n'y a pas de reflux visible. A l'œsophagogramme, les varices ont presque disparu (Fig. 2). Perdu de vue depuis sa sortie de l'Hôpital, nous avons néanmoins appris que M. GAI... jouissait, début 1960, d'un bon état général et aurait fait une demande de rengagement dans l'armée.

OBS. N° 2 - M. FRE... Léon, né le 10. 5 1899, cultivateur.

ANTÉCÉDENTS : Cirrhotique connue et traitée depuis 1958, le malade présente une hématémèse minime en décembre 1958 suivie de mélœna traité à domicile. Adressé au service de Chirurgie le 31. 3. 1959, il présente :

A SON ADMISSION : bon état général, poids 71 kg, taille 1 m 68, varicosités des pommettes, gros foie, rate s. p. Ni ascite, ni ictère, ni œdème des membres inférieurs, ni circulation collatérale.

S.P.G. : pression intra-splénique à 24 cm d'eau. S.P.G. à la limite de la normale. Toutefois, à noter, une opacification discrète de varices gastro-œsophagiennes par les vaisseaux courts.

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : présence de varices œsophagiennes. Pas de lésions gastriques et duodénales.

ŒSOPHAGOSCOPIE : montre un élargissement de la lumière œsophagienne, une muqueuse tomenteuse, il n'y a pas de varices nettement visibles.

E.C.G. : dans les limites normales. Axe électrique de QRS = + 10°, de T = + 10°. T.A. 13/7, pouls 80.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 86 g °/₀₀, S/G = 45/41 = 1,09, bilirubine 6,35 mg °/₀₀, prothrombine 94%, fibrinémie 3,40 g °/₀₀, Hanger Ø, Mac Lagan 2,5 u. ML, Hayem 1,9 cc sH, azotémie 0,27 g °/₀₀, glycémie 1,03 g °/₀₀, hématocrite 44%, plaquettes 280 000, V .S. 13/31.

INTERVENTION LE 5. 5. 1959 : APC termino-latérale par voie thoraco-abdominale droite (8e espace). Foie légèrement cirrhotique, hypertrophié, Pas d'ascite. A noter, que l'exploration des voies biliaires n'a pas été pratiquée. Pression portale pré-shunt : 26 cm d'eau - Dissection facile de la veine porte et de la veine cave inférieure permettant de réaliser aisément une anastomose termino-latérale. Fermeture plan par plan sur drain intra-thoracique

Durée de l'intervention : 2 heures 40 minutes. Transfusion per-opératoire : 500 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose au début de son évolution, à espaces portes discrètement élargis par de la sclérose contenant quelques lymphocytes et des néo-canaux biliaires. Cette sclérose tend à prendre un agencement annulaire, les lésions des hépatocytes consistent en un état vacuolaire et une stéatose modérée prédominant à la périphérie des lobules.

SUITES OPÉRATOIRES : très simples. Ni signes de décompensation, ni d'EPC. Pas de modification tensionnelle, mais tachycardie à 110-120 durant 3 jours. Par ailleurs, à signaler l'héparino thérapie post-opératoire.

Quitte le service le 30. 5. 1959 : bon état général.

Revu 4 mois plus tard, M. FRE... présente un excellent état général. Il n'y a ni ictère, ni ascite. L'œsophagogramme est normal, mais la SPG montre une pression à 21 cm d'eau et une mauvaise opacification de la veine splénique et de la veine porte. Le liquide de contraste reste bloqué dans la rate qui s'est rétractée et sclérosée. Cliniquement, cependant, l'anastomose est perméable quatre ans et 7 mois après l'intervention (décembre 1963). Par ailleurs, la perméabilité de l'anastomose a pu être vérifiée le 23. 12. 1959, lors d'une cholécystectomie, avec cholédocotomie, papillotomie trans-duodénale pour lithiase.

REVU FIN DÉCEMBRE 1963 : très bon état général, poids 75 kg, a repris un peu d'activité. Pas de récidive hémorragique, ni ictère, ni ascite, oedème vespéral des membres inférieurs. Pas d'hépatomégalie, rate percutable. Suit un régime hépatique légèrement salé. Ethyl. : 2 verres de vin par jour. T.A. 14/7, pouls 85.

OESOPHAGOGRAMME : pas de varices. Par ailleurs, nette augmentation de la silhouette cardiaque.

E.C.G. : discrets signes d'hypertrophie ventriculaire gauche. Axe électrique de QRS = -10^0, de T. = $+ 40^0$.

E.E.G. : tracé normal avec alpha de 9,5 - 10 cps, en bouffées plus ou moins régulières.

DONNÉES BIOLOGIQUES DE CONTROLE : protéines totales 69 g ‰, S/G 37/32 = 1,15, augmentation des γ globulines. Bilirubine 6,91 mg ‰, cholestérol 2,18 g ‰, prothrombine 84%, proconvertine 90%, fibrinémie 2,96 g ‰, ammoniémie artérielle 16,1 γ %, veineuse 12 γ %, BSP après 15' = 36% - après 45' = Ø%. Hanger +, Mac Lagan 3 u. ML, Hayem 1,7 cc sH, transaminases SGPT 22 u., phosphatases alcalines 4 u. B, fer sérique 118 γ %, 17 cétostéroïdes 3,8 mg par 24 heures, azotémie 0,35 g ‰, glycémie 1,10 g ‰, hématocrite 43%, plaquettes 160 000, V.S. 5/13, test au fructose 4 g ‰, sérotonine 8,70 mg par 24 heures.

OBS. N° 3 - M. FUS... Frédéric, né le 22. 7. 1916, garçon de salle.

ANTÉCÉDENTS : Hospitalisé à plusieurs reprises depuis juillet 1957 pour hématémèses, M. FUS... nous est transféré du service de Médecine le 24. 4. 1959 pour syndrome de Banti chez un cirrhotique, en vue d'une splénectomie, puis d'une APC.

A SON ADMISSION : état général moyen, obèse, poids 82 kg, taille 1 m 65, hépatomégalie à 3 travers de doigt, splénomégalie à 2 travers de doigt. Ni ascite, ni ictère, ni œdème des membres inférieurs. Circulation collatérale abdominale.

S.P.G. : pression intra-splénique à 25 cm d'eau. Reflux coronaire stomachique avec opacification de petites varices œso-gastriques. Réseau intra-hépatique en « bois mort ».

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : varices au tiers inférieur de l'œsophage. Pas de lésion gastro-duodénale.

E. C. G. : signes légers d'hypertrophie ventriculaire gauche. Axe électrique de QRS = $+45^0$, de T = $+30^0$, T.A. 14/8, pouls 90.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 94 g °/₀₀, S/G = 58/36 = 1,61, augmentation des β et γ globulines, bilirubine 6,20 mg °/₀₀, cholestérol 2,20 g °/₀₀, prothrombine 73%, fibrinémie 3,60 g °/₀₀, BSP après 15' = 40% – après 45' = 27%. Hanger Ø, Mac Lagan 1 u. ML, Hayem 2 cc sH, azotémie 0,20 g °/₀₀, glycémie 1,16 g °/₀₀, hématocrite 44%, plaquettes 110 000, globules blancs 6 000, V.S. 25/50.

PREMIÈRE INTERVENTION : Le 28. 4. 1959, on pratique une splénectomie ainsi qu'une biopsie hépatique. La rate est très hypertrophiée et présente une importante périsplénie. Le foie est très cirrhotique et hypertrophié, l'H.P. est indiscutable : les veines épiploïques sont turgescentes et augmentées de calibre.

L'examen histologique de la rate – 600 g – ne permet pas de confirmer le diagnostic de maladie de Banti. Quant à la biopsie hépatique, elle montre une cirrhose annulaire bi-veineuse très avancée dans son évolution, avec stéatose intense et discrète infiltration inflammatoire. Les travées de sclérose ne ménagent que des plages relativement réduites de parenchyme hépatique sain.

Les suites opératoires marquées par une petite désunion de la plaie opératoire, sont simples. L'état général se maintient; poids 84 kg.

DEUXIÈME INTERVENTION LE 3. 6. 1959 : APC termino-latérale par voie thoraco-abdominale droite (8e espace). Foie moins congestif, pas d'ascite. Importante gangue fibro-scléreuse péri-porto-cave rendant la dissection malaisée.

Après section de la veine porte qui se révèle partiellement thrombosée, mais à lumière suffisante pour permettre un passage sanguin efficace, on réalise une anastomose termino-latérale qui est étanche et perméable en fin d'intervention.

Fermeture plan par plan sur drain thoracique. Durée de l'intervention : 4 heures.

Transfusion per-opératoire : 1 200 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : mêmes lésions histologiques qu'à l'examen du 28. 4. 1959.

SUITES OPÉRATOIRES : elles sont marquées par une insuffisance hépatique progressive, avec ascite, ictère, œdème, hypo-protéinémie, effondrement de la sérine-albumine; par une désunion de la plaie opératoire avec importante hémorragie pariétale; enfin par un coma hépatique. Exitus le 2. 7. 1959. Pas d'autopsie.

OBS. N° 4 - FUC... François, né le 11. 6. 1908 - Ouvrier d'Entreprise vinicole.

ANTÉCÉDENTS : Ethylisme notoire avoué. Blessé de guerre (éclat d'obus thoraco-pulmonaire de la base gauche en 1944), présente une cirrhose depuis 1950.

1955 : Hépatomégalie douloureuse à trois travers de doigt. Prédiabète. Transit s. p.

1956 : Hépatalgie; traitement médical. Tests hépatiques s. p.

Mars 1960 : Cirrhose décompensée avec délirium tremens grave. Tests hépatiques altérés.

14 mars 1961 : Hématémèse gravissime suivie de délire éthylique motivant son hospitalisation au service de Chirurgie. L'hémorragie s'arrête au 2e jour de traitement médical et le délire cède au 8e jour.

A SON ADMISSION : très mauvais état général. Poids 65 kg. Taille 1,63 m.

Pré-délire; signes de polynévrite; diabète. Varicosités des pommettes; hépatomégalie indolore (4 travers de doigt). Rate percutable; Subictère des conjonctives; Ascite et œdème des membres inférieurs. Circulation collatérale thoraco-abdominale.

Résultats biologiques : protéines totales 65 g °/₀₀, S/G = 29/36 = 0,80, augmentation des γ globulines. Bilirubine totale 19,65 mg °/₀₀, cholestérol 1,26 g °/₀₀ – prothrombine 80%, fibrinémie 1,50 g °/₀₀, Hanger +++, Mac Lagan 6,5 u. ML., Hayem 1,2 cc sH. Ammoniémie artérielle 24 γ %. Azotémie 0,52 g °/₀₀, glycémie 1,70 g °/₀₀, hématocrite 33%, plaquettes 90 000, V.S. 31/55. Glycosurie 16,60 g °/₀₀.

S.P.G. : Pression intrasplénique à 20 cm d'eau. Reflux coronaire stomachique et opacification de quelques varices gastro-œsophagiennes. Hépatogramme en « bois mort » avec opacification discrète du lobe gauche.

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : présence de quelques varices œsophagiennes. Muqueuse gastrique grossière; bulbe s. p. Diverticule du 3e duodénum.

E.C.G. dans les limites normales. Axe électrique de QRS = +60°; de T = + 30° — T.A. 14/75, pouls 86.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 71 g °/₀₀, S/G = 34/37 = 0,92. Augmentation des gamma globulines. Bilirubine 6,40 mg °/₀₀, cholestérol 1,63 g °/₀₀ – prothrombine 70%, fibrinémie 1,60 g °/₀₀ – ammoniémie artérielle 19 γ %; NH3 veineuse provoquée : 20-29-20 γ %. BSP après 15' – 80%, après 45' – 28%, Hanger ++, Mac Lagan 1 u. ML, Hayem 1,6 cc sH. Azotémie 0,20 g °/₀₀. Glycémie 1,90 g °/₀₀. Hématocrite 45%. Plaquettes 130 000 V.S. 14/35. PSP 100%, Clearance 93%. Glycosurie Ø.

INTERVENTION LE 23. 5. 1961 : (après 12 semaines de traitement médical). APC termino-latérale par voie thoraco-abdominale droite. (Poids 63 kg). Ni ictère, ni ascite, pas d'œdème des membres inférieurs. Foie tomenteux, irrégulier, dur, très hypertrophié, splénomégalie légère. Gangue scléro-inflammatoire péri-portale. Pression portale (v. épiploïque) pré-shunt : 20 cm d'eau. APC étanche et perméable en fin d'intervention. Fermeture plan par plan sur drainage thoracique. Durée de l'intervention : 3 heures 50 minutes. Transfusion peropératoire : 2 000 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : « Cirrhose annulaire biveineuse en voie de constitution, peu évolutive : les espaces portes sont épaissis par de la sclérose contenant des infiltrats lymphocytaires disséminés et des néo-canaux biliaires. Au contact de la sclérose, les cellules hépatiques sont le siège de lésions de dégénérescence granulo-vacuolaire, avec surcharge biliaire et ferrique. La stéatose est discrète. »

SUITES OPÉRATOIRES : simples. Ni poussée de décompensation, ni modifications de la T.A., ni du pouls, ni manifestations cliniques d'E.P.C.

A LA SORTIE le 17. 6. 1963. Etat général moyen. Poids 63 kg. Ni ictère, ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. Hépatomégalie à 2 travers de doigt. Rate s.p. Régime protidique à 150 g de protéines. Traitement du diabète par 2 comprimés du glucidoral. S/G = 34/42 = 0,80. Bilirubine 7,50 mg °/₀₀, cholestérol 1,75 g °/₀₀. Hanger +++, Mac Lagan 1 u. ML, Hayem 1,2 cc sH. Prothrombine 72%. Fibrinémie 1,70 g °/₀₀; NH3 veineuse 10 γ %. BSP après 15' – 80%, après 45' – 28%. Phosphatases alcalines 2 u. B. Plaquettes 170 000. V.S. 65/76.

REVU MI-SEPTEMBRE 1961, M. FUC... Signale des épigastralgies postprandiales tardives de type ulcéreux. Léger fléchissement de l'état général avec amaigrissement. Poids 60 kg. Pas d'ascite, subictère, œdème vespéral des membres inférieurs.

SPG : pression intrasplénique à 16 cm d'eau. Bonne perméabilité de l'anastomose.

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : pas de varices œsophagiennes. Bulbe fortement déformé et centré par une **niche ulcéreuse.**

E.C.G. : signes d'H.V.G. Axe électrique de QRS = +30° – T = 0°.

DONNÉES BIOLOGIQUES pratiquement sans modifications par rapport aux examens de sortie de juin 1963.

Traitement médical de l'ulcère.

Le 22. 10. 1963, nouvelle poussée ulcéreuse avec décompensation hépatique passagère pour laquelle M. FUC... sera hospitalisé au service de Médecine. Du 30. au 31. 10. 1963, après un traitement de 5 jours aux corticoïdes, le malade fait une hématémèse massive résistant au traitement médical (transfusion de 4 300 ml de sang). Transféré au service de Chirurgie, l'intervention a lieu immédiatement.

INTERVENTION EN URGENCE LE 31. 10. 1963 chez un malade en très mauvais état. Gastrectomie subtotale selon Polya-Finsterer transmésocolique en monoplan par voie médiane sus-ombilicale. Ulcère géant de la face postérieure du genu supérius centré par une artériole qui saigne.

Pression portale (-v. épiploïque) à 32 cm d'eau. Anastomose perméable.

En fin d'intervention : fibrinolyse aiguë, ne cédant pas au fibrinogène. aux anti-enzymes, ni aux transfusions massives. Décès trois heures après l'intervention.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : même lésions histologiques que précédemment.

OBS. N° 5 - M. RIM... François, né le 18. 2. 1906. Dessinateur.

ANTÉCÉDENTS : Cirrhose éthylique connue depuis 1956.

Début 1960 : hospitalisation en clinique privée pour cirrhose décompensée et diabète. Il nous est adressé le 28. 12. 1960 pour hématémèse grave. L'hémostase est assurée par sonde de Blakemore et l'hémorragie ne récidive plus. Mais cet accident est suivi d'une décompensation grave avec coma, ictère, ascite, œdème des membres inférieurs, ainsi que d'un délirium tremens. Un long traitement médical, au service de Médecine, sera nécessaire pour rétablir l'état général et réduire l'ascite. Très nettement amélioré, il nous est retransféré le 18. 4. 1961.

A SON ADMISSION : état général moyen, taille 1,84 m, poids 63 kg, varicosités des pommettes, gros foie (4 travers de doigt), grosse rate, léger subictère des conjonctives, lame d'ascite, pas d'œdème des membres inférieurs, circulation collatérale thoraco-abdominale.

SPG : pression intrasplénique à 25 cm d'eau. Important reflux coronaire stomachique alimentant des varices œsophagiennes et gastriques. Petit reflux dans la V.M.S. Hépatogramme en « bois mort » avec opacification très discrète du lobe gauche (Fig. 4).

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : présence de varices œsophagiennes. Pas de lésions gastro-duodénales. Bulbe s. p.

E.C.G. : dans les limites normales. T.A. 12,5/7,5, pouls 84.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : Protéines totales : 80 g °/₀₀, S/G 36/44 = 0,80. Augmentation des gamma globulines. Bilirubine 6,30 mg °/₀₀, cholestérol 1,50 g °/₀₀, prothrombine 79%, fibrinémie 2,72 g °/₀₀, NH3 veineuse provoquée : 12-18-15 γ %. BSP après 15' – 40%, après 45' – traces.

Hanger ++, Mac Lagan 5 u. ML, Hayem 1,6 cc sH. Fer sérique 125 γ %, azotémie 0,21 g °/₀₀, **glycémie 1,50 g** °/₀₀, hématocite 41%, plaquettes 120 000, V.S. 38/55, PSP 100%, clearance 64%, glycosurie +.

INTERVENTION LE 24. 5. 1961 : APC par greffe veineuse suspendue à des anneaux par voie thoraco-abdominale droite. (Poids 64,5 kg). Ni ictère, ni œdème des membres inférieurs. Hépatomégalie importante à prédominance droite recouverte de nombreux adénomes de régénération. Splénomégalie modérée. Ascite 2 000 ml. Libération de la V.C.I. et de la V.P. Elles sont distantes de 3 cm. Prélèvement de 7 cm de la veine fémorale droite qu'on dédouble en un cylindre de 3,5 cm de long. Mise en place et suture de la greffe. En fin d'intervention, la greffe est largement perméable. Fermeture plan par plan sur drain thoracique. Durée de l'intervention : 5 heures 35'. Transfusion per-opératoire : 2 900 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : Cirrhose annulaire bi-veineuse avancée dans son évolution à sclérose souvent confluente et ne laissant alors subsister que de très petits nodules de parenchyme restant. La sclérose est infiltrée de mononucléaires disséminés et contient des néo-canaux biliaires. Hyperplasie des travées hépatiques dans les nodules de volume moyen et discrètes lésions de dégénérescence granulo-vacuolaire des cellules glandulaires situées au voisinage des travées de sclérose. Présence de cellules étoilées. Pas de stéatose ,mais légère surcharge ferrique.

SUITES OPÉRATOIRES simples dans leur ensemble.

A noter, une poussée ictéro-ascitique et un épanchement pleural droit qui cèdent au traitement médical. Un épisode de diarrhée au 9e jour post-opératoire avec asthénie intense; hyperammoniémie à 35 γ % sans manifestations cliniques. Pas de modification tensionnelle. Tachycardie à 100 pendant 12 jours.

A LA SORTIE LE 23. 6. 1961 : Etat général satisfaisant. Poids 59 kg. Ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. Subictère des conjonctives. Gros foie à 3 travers de doigt, rate percutable. Régime à 90 g de protéines et 150 g d'H de C, insulinothérapie 30 u. retard. Protéines totales 67 g °/₀₀, S/G 33/34 = 0,97, augmentation des gamma globulines. Bilirubine 18,38 mg °/₀₀, cholestérol 1,75 g °/₀₀, NH3 artérielle 15 γ %. Prothrombine 58% - fibrinémie 3,26 °/₀₀, BSP après 15' – 68%, après 45' – 31%.

Phosphates alcalines 2 u. B. Hanger +, Mac Lagan 7 u. ML, Hayem 1,2 cc sH. Plaquettes 180 000. V.S. 4/15.

REVU MI-OCTOBRE 1961 : Etat clinique et données biologiques sans modifications. Poids 63 kg.

S.P.G. : Pression intrasplénique à 16 cm d'eau. Le greffon est largement perméable. Il n'y a aucun passage vers le système porte intrahépatique (Fig. 5).

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : Disparition des varices œsophagiennes; importante dyskinésie tertiaire. Pas de lésions ulcéreuses gastro-duodénales.

Mais dans les mois qui vont suivre, la cirrhose évolue à bas bruit. C'est ainsi que le 16. 5. 1962, M. RIM... sera réhospitalisé au service de Médecine. Son état général est très mauvais et ne peut être amélioré qu'après un long traitement médical.

E.C.G. : signes d'hypertrophie ventriculaire gauche. Le profil hépatique est très perturbé. Exige sa sortie le 4. 7. 1962, mais est réadmis dès le 8. 7. 1962 pour infarctus du myocarde suivie de tachyarythmie. **E. C. G. :** signes d'infarctus antéro-septal. Le 27. 7. 1962, nouvel infarctus du myocarde et décès.

CONTROLE NÉCROPSIQUE : Macroscopie : épanchement péricardique (120 ml). Cœur en diastole, hypertrophie ventriculaire gauche; les artères coronaires sont très athéromateuses et sinueuses. A la coupe, la paroi interventriculaire est le siège d'une lésion ischémique récente. Foie hypertrophié, clouté, de couleur jaune-rousse, Splénomégalie avec fibrosplénie (poids 300 g). Le greffon est perméable et présente un petit diaphragme côté V.C.I. Pas d'ascite.

Histologie :

Foie : Cirrhose très avancée dans son évolution. Surcharge ferrique marquée.

Rate : périsplénite scléro-hyaline avec stase relativement importante et fibrosplénie très marquée. Surcharge ferrique modérée.

Pancréas : pancréatie chronique scléro-inflammatoire avec sclérose péri et intra-lobulaire, avec atrophie nette du pancréas exocrine surtout. Légère infiltration pigmentaire ferrique.

Myocarde : le petit fragment envoyé à l'examen ne montre pas de lésions ischémiques reconnaissables. Certaines fibres musculaires montrent une très légère surcharge ferrique.

OBS. N° 6 - M. VAL... Raoul, né le 13. 5. 1920, représentant.

ANTÉCÉDENTS : Ethylisme professionnel. Cirrhose connue et traitée depuis 1958, il présente en août 1960 une hématémèse minime. L'hémorragie récidive le 30. 10. 1960. Elle est de moyenne abondance. Le profil hépatique est très perturbé et le transit œsophago-gastro-duodénal ne montre pas de varices œsophagiennes; par contre, on note une compression extrinsèque de l'estomac par le lobe gauche du foie.

Le 21. 2. 1961 : hématémèse massive qui motive son hospitalisation au service de chirurgie. L'hémorragie est maîtrisée par transfusion de sang et tamponnement œsophagien par sonde de Blakemore. Bien qu'en très mauvais état général, on pratique un nouveau **transit baryté d'urgence** qui montre la présence de varices au tiers inférieur de l'œsophage et une compression extrinsèque de l'estomac, plus accentuée qu'en novembre 1960. Cette troisième hématémèse est suivie de décompensation de la cirrhose : coma, ictère, ascite, œdème des membres inférieurs. Traité au service de Médecine, il nous est retransféré très amélioré le 23. 5. 1961.

A SON ADMISSION : bon état général. Poids 71 kg, taille 1,65 m. Varicosités des pommettes. Hépatomégalie très marquée. Grosse rate. Ni ictère, ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. Circulation collatérale thoraco-abdominale. **S.P.G.** (5. 5. 1961) : pression intra-splénique à 34 cm d'eau. Reflux coronaire stomachique et mésentérique inférieur. Veine porte et veine splénique sont déviées et refoulées vers le bas.

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : voir antécédents.

E.C.G. : dans les limites normales. Axe électrique de QRS = + 15°, de T = + 15°, T.A. 13/9, pouls 92.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : (chiffres entre parenthèses = % en février 1961) protéines totales 89 g °/₀₀ (73), S/G = 43/46 = 0,93 (25/37), augmentation des β et γ globulines, bilirubine 6, 40 mg °/₀₀ (22,19); cholestérol 2,37 g °/₀₀ (2,24), prothrombine 72% (39), fibrinémie 4,40 g °/₀₀ (3,08) NH3 veineuse provoquée : 17-22-19 γ % (NH3 veineuse 24 γ %). BSP après 15' = 30% (100), après 45' = 9% (34). Hanger Ø (++), Mac Lagan 3 u. ML (6), Hayem 1,7 cc sH (1), phosphates alcalines 2 uB, 17 cétostéroïdes 2,5 mg par 24 heures, azotémie 0,24 g °/₀₀, glycémie 0,88 g °/₀₀, hématocrite 44%, plaquettes 120 000, V.S. 11/24 (20/50).

INTERVENTION LE 25. 5. 1961 : APC termino-latérale par voie thoraco-abdominale droite (8e espace) après tentative inefficace d'anastomose par greffon suspendu. Enorme foie cirrhotique à lobe coudé très hypertrophié, gênant les manipulations. Pas d'ascite. La dissection de la veine cave inférieure est facile. Par contre, la veine porte refoulée vers la gauche par le lobe droit très hypertrophié, et, distante de 4 cm de la veine cave inférieure, est d'un abord moins aisé. Pression portale pré-shunt 37 cm d'eau. Après prélèvement et dédoublement de la veine fémorale superficielle, on suture et on suspend à des anneaux le greffon selon la technique de Kunlin. Au déclampage l'anastomose est bien perméable tant que le foie reste refoulé vers le haut et à gauche, mais dès qu'on le replace en position anatomique, le greffon s'avère trop court et s'étrangle sur lui-même sous sa propre tension. Dans ces conditions, on démonte la greffe suspendue et on resuture les brèches cave et porte pour pratiquer, après avoir ligaturé une veine afférente porte en provenance du lobe gauche,

une anastomose termino-latérale. Cette anastomose réalisée, on rabat le foie à droite : shunt perméable. Fermeture plan par plan sur drain thoracique. Durée de l'intervention : 9 heures. Transfusion per-opératoire : 7 600 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : Cirrhose très avancée dans son évolution à épaisses travées scléreuses souvent confluentes, contenant des infiltrats mononucléaires disséminés et de nombreux néo-canaux biliaires. Il ne subsiste que de minuscules îlots de parenchyme hépatique dont les cellules glandulaires montrent fréquemment des signes de dégénérescence granulo-vacuolaire au contact de la sclérose. Stéatose de moyenne intensité.

SUITES OPÉRATOIRES : malgré une légère poussée œdémato-ascitique et un épanchement pleural droit, elles sont simples. Pas de modification tensionnelles. Pouls 120.

A LA SORTIE, LE 17. 7. 1961 : Bon état général, poids 69 kg, ni ictère, ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. Persistance d'un léger voile pleural droit. Hépatomégalie marquée. M. VAL... reprend ses activités le 1. 9. 1961. Revu mi-octobre 1961, on note un excellent état général. L'hépatomégalie persiste et le lobe gauche reste palpable dans le creux épigastrique.

S.P.G. DE CONTROLE : pression intra-splénique à 36 cm d'eau. Anastomose perméable. Absence d'opacification de la ramure intra-hépatique.

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : pas de varices. La compression extrinsèque de l'estomac persiste, mais paraît avoir diminué par rapport au cliché pré-opératoire.

Par ailleurs, à noter : BSP après 15' : 30% – après 45' : 17%. S/G ; 33/37 = 0,89, ammoniémie veineuse provoquée : 10-15-11%.

REVU EN DÉCEMBRE 1963 : excellent état général. Poids 91 kg. Hépatomégalie à 2 travers de doigt avec hypertrophie du lobe gauche. Rate ni palpable, ni percutable, ni ascite, ni ictère, parfois œdème vespéral des membres inférieurs. Suit un régime hépatique. Alcool Ø. Médicaments Ø. T.A. 13/8, pouls 76.

ŒSOPHAGOGRAMME : pas de varices. Par ailleurs, nette augmentation de la silhouette cardiaque (Fig. 6 et 7).

E.C.G. : dans les limites normales. Axes électriques inchangés.

E.E.G. : tracé normal. Alpha de 9 csp, peu ample, en bouffées assez bien organisées visibles jusque sur les dérivations pré-centrales. Sous hyperpnée, apparition de quelques thêtas à 5-7 cps, plus amples, disséminés, à légère prédominance gauche.

DONNÉES BIOLOGIQUES DE CONTROLE : protéines totales 65 g ‰, S/G : 32/33 = 0,96, augmentation des β et γ globulines, bilirubine 6,50 mg ‰, cholestérol 2,44 g ‰, prothrombine 92%, proconvertine 90%, fibrinémie 3,50 g ‰, ammoniémie artérielle 19 γ %, ammoniémie veineuse 10,5 γ %, BSP après 15' = 35% - après 45' = 19%. Hanger ++, Mac Lagan 1 u. ML., Hayem 1,8 cc sH., transaminases SGPT 16 u., phosphatases alcalines 2 u. B., fer sérique 104 γ %, 17 cétostéroïdes 6,3 mg par 24 heures, azotémie 0,25 g ‰, glycémie 0,82 g ‰, hématocrite 40%, plaquettes 120 000, V.S. 13/35, test au fructose 8,40 g ‰, sérotonine 8 mg par 24 heures.

OBS. N° 7 - M. .AVE... Jules, né le 6. 7. 1907, mineur.

ANTÉCÉDENTS : Cirrhotique connu depuis janvier 1958, le malade est hospitalisé en médecine du 3. 10. 1960 au 16. 6. 1961 pour cirrhose éthylique décompensée et présente, en cours d'hospitalisation, trois hématémèses, de fréquentes épistaxis et un coma.

Il nous est adressé le 1. 8. 1961 pour une importante hernie ombilicale avec ulcération centrée par une artériole qui saigne. Le 11. 8. 1961, on pratique une cure de la hernie. L'intervention permet de constater, outre une évidente cirrhose, une dilatation très importante des vaisseaux du système porte. Les suites opératoires sont simples et le malade est traité et étudié en vue d'une APC.

A SON ADMISSION : mauvais état général, obésité ++, poids 82 kg, taille 1,60 m. Varicosités des pommettes. Hépatomégalie à 3 travers de doigt, rate percutable. Ni ictère, ni œdème des membres inférieurs, ascite de moyenne abondance. Circulation collatérale abdominale.

SPG : Pression intra-splénique à 42 cm d'eau. Reflux coronaire stomachique, le calibre de la veine splénique et de la veine porte est augmenté. Réseau intra-hépatique en « bois mort ».

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : montre des varices au tiers inférieur de l'œsophage, une pointe de hernie hiatale, pas de lésion ulcéreuse gastro-duodénale. Importante gastrite.

E. C. G. : signes discrets d'hypertrophie ventriculaire gauche. T.A. 14/7; pouls 84.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 80 g °/₀₀, S/G = 38/42 = 0,90, augmentation des γ globulines. Bilirubine 7 mg °/₀₀, cholestérol 1,81 g °/₀₀, prothrombine 85%, fibrinémie 4 g °/₀₀, ammoniémie veineuse provoquée : 23 - 28 - 24 γ %, BSP après 15' : 70% - après 45' : traces. Hanger +++, Mac Lagan 5,5 u. ML, Hayem 1,7 cc sH, azotémie 0,41 g °/₀₀, glycémie 1,36 g °/₀₀, hématocrite 57%, plaquettes 160 000, V.S. 20/40.

Sous l'effet du traitement médical, l'ascite s'assèche : stabilité pondérale à 74,5 kg, mais par contre l'état général ne s'améliore que très faiblement.

INTERVENTION LE 9. 10. 1961 : APC par greffe suspendue à des anneaux par voie thoraco-abdominale droite (8e espace). Gros foie cirrhotique, irrégulier, grosse rate. La veine porte est de la taille d'un pouce. Trop distante de la veine cave inférieure pour réaliser une anastomose latéro-latérale, on décide de pratiquer une anastomose par greffe suspendue à des anneaux selon la technique de Kunlin.

D'exécution assez facile, elle est en fin d'intervention étanche et bien perméable. Fermeture plan par plan sur drain thoracique et abdominal. Durée de l'intervention : 6 heures 20 minutes. Transfusion per-opératoire : 3 800 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaire très avancée dans son évolution. Le parenchyme hépatique est remanié par d'épaisses travées de sclérose modérément inflammatoire, riche en néo-canaux biliaires, ne laissant subsister que des nodules avec nette stéatose. Par ailleurs, dégénérescence granulo-vacuolaire et congestion importante avec petits raptus hémorragiques. Légère infiltration ferrique.

SUITES OPÉRATOIRES : sont marquées par une poussée ictéro-ascitique, des complications septiques (hémoculture positive au bacille de Friedlaender), et une hémorragie incoercible au 34e jour post-opératoire entraînant le décès le 16. 11. 1961. Par ailleurs, pas de modification tensionnelle, pouls 100-110, pas de troubles d'encéphalite.

AUTOPSIE : abcès sous-phrénique droit. Foie de 2 400 g, pas de modifications histologiques par rapport à l'examen antérieur et notamment pas de thrombose intra-hépatique. Rate de 300 g à fibrosplénie intense. Métaplasie myéloïde et mégacaryocytaire post-hémorragique. Le prélèvement de l'anastomose montre une thrombose sus-anastomotique de la veine porte oblitérant l'orifice (porte) du greffon qui présente, sur un centimètre, un important dépôt de fibrine. L'orifice cave présente une ébauche de « diaphragme » (planche en couleur F.G.H.). Estomac : ulcère ovalaire de 1,5 cm de diamètre siégeant au tiers supérieur de la face antérieure, correspondant histologiquement à un ulcère chronique à fond scléreux ayant dépassé entièrement la musculeuse, mais en partie réépithélialisé par la muqueuse gastrique. La face postérieure est le siège d'une exulcération de 0,5 cm de diamètre correspondant histologiquement à une exulcration aiguë à fond nécrotique et hémorragique, développée en muqueuse fundique. Le tiers inférieur de l'œsophage ainsi que le cardia sont le siège de varices œsophagiennes fréquemment thrombosées.

OBS. N° 8 - M. PAT... Fernand, né le 27. 2. 1904, commerçant.

ANTÉCÉDENTS : Cirrhose connue depuis 1957 révélée par deux hématémèses. Le 21. 7. 1961 : hématémèse massive suivie de coma. Hospitalisé dans une clinique de Pontarlier, l'hémorragie est jugulée par transfusion et sonde de Blakemore. Le transit œso-gastro-duodénal montre des varices au tiers inférieur de l'œsophage.

Il nous est adressé le 24. 8. 1961 pour APC.

A SON ADMISSION : état général moyen. Poids 84 kg (87,5 kg à l'intervention,) taille 1,74 m. Hépatomégalie à 4 travers de doigt, rate non palpable, ni ictère, ni ascite, ni œdème des membres inférieurs, circulation collatérale abdominale. Tests de floculation très perturbés.

SPG : pression intra-splénique à 36 cm d'eau. Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten avec reflux coronaire stomachique et gastrique pôlaire supérieur (Fig. 8).

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : montre de petites varices cardiales.

ŒSOPHAGOSCOPIE : négative.

E.C.G. : dans les limites normales. Axe électrique de QRS = 0°, de T = O°. T.A. 12/6/ - pouls 76.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 66 g °/₀₀, S/G = 31/35 = 0,88, bilirubine 6,40 mg °/₀₀, cholestérol 1,24 g °/₀₀, prothrombine 90%, fibrinémie 3,02 g °/₀₀, ammoniémie veineuse provoquée : 10 - 21 - 18 γ %, BSP après 15' = 100% - après 45' = 42%. Hanger +, Mac Lagan 4 u. ML, Hayem 1,8 cc sH. Hyperglycémie provoquée : delta = 1,65, azotémie 0,34 g °/₀₀, glycémie 1,17 g °/₀₀, hématocrite 43%, plaquettes 120 000, V.S. 11/24.

INTERVENTION LE 9. 10. 1961 : APC par greffe veineuse suspendue à des anneaux par voie thoraco-abdominale droite (8e espace).

Gros foie cirrhotique présentant un lobe de Spiegel très hypertrophié qu'on résèque. Pas d'ascite. Après dissection des veines porte et cave inférieure, on essaie de pratiquer une anastomose latéro-latérale qu'il faudra abandonner au profit d'une anastomose par greffe veineuse : la veine porte est très friable et dès la fin de suture du plan postéro-interne on constate une importante traction sur les fils. Dans ces conditions, on prélève 7 cm de la veine fémorale superficielle gauche qu'on dédouble, ce qui permet de construire un greffon de diamètre double à celui de la veine fémorale superficielle. L'anastomose est suturée latéralement à points séparés, suspendue à l'anneau, d'abord côté veine cave inférieure, puis côté veine porte. En fin d'intervention, l'anastomose est bien perméable et étanche. Fermeture plan par plan sur drain intra-thoracique. Durée de l'intervention : 6 heures 45 minutes. Transfusion per-opératoire : 4 000 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose bi-veineuse constituée, à travées de sclérose très ténues disposées en anneau de taille très variée. La stéatose est très discrète dans le parenchyme hépatique restant qui montre cependant des lésions de dégénérescence granulo-vacuolaire nettes au contact de la sclérose. L'infiltration inflammatoire est modérée. Les nodules de régénération sont volumineux et franchement hyperplasiques.

SUITES OPÉRATOIRES: simples. A noter, toutefois, un épanchement pleural droit qui cède facilement au traitement médical ainsi qu'une EPC passagère. Par ailleurs, pas de modifications de la tension artérielle et du pouls.

A LA SORTIE, LE 26. 11. 1961 : bon état général. Ni ictère, ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. L'épanchement pleural droit est asséché. La SPG (40e jour post-opératoire) montre une pression à 23 cm d'eau, une anastomose parfaitement perméable, l'absence de reflux et d'opacification du réseau intra-hépatique (Fig. 9). L'œsophagogramme est négatif.

FIN DÉCEMBRE 1963 : M. le Dr WINISDOERFER nous a donné d'excellentes nouvelles de M. PAT... qui a repris ses activités depuis plus d'un an. Pas de récidive hémorragique, ni ictère, ni ascite; œdème vespéral des membres inférieurs.

OBS. N° 9 - SCH... Paul, né le 15. 1. 1929, ouvrier.

ANTÉCÉDENTS : Ethylisme avoué. Cirrhose connue et traitée depuis 1960. **21. 7. 1961 :** hématémèse de gravité moyenne traitée médicalement au service de Médecine.

A SON ADMISSION : très mauvais état général avec ictère et ascite. Poids 65 kg, taille 1,68 m. Hépatomégalie à 4 travers de doigt. Rate ni palpable, ni percutable. Circulation collatérale abdominale. Le profil hépatique est très perturbé, l'ammoniémie est positive (23 γ %). L'œsophagogramme montre de nombreuses varices au tiers inférieur de l'œsophage.

La S. P. G. objective une bonne perméabilité de la veine splénique et de la veine porte en même temps qu'un reflux coronaire stomachique avec opacification de varices gastro-œsophagiennes.

L'E. C. G. est dans les limites normales. T.A. 13/7, pouls 90.

Mis au traitement médical, l'état général s'améliore. L'ictère régresse et l'ascite s'assèche, quand le 29. 10. 1961, survient une nouvelle hématémèse pour laquelle il nous sera transféré le 7. 11. 1961.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 65 g ‰, S/G = 30/35 = 0,85, augmentation des γ globulines, bilirubine totale 8,40 mg ‰, cholestérol 1,61 g ‰, prothrombine 45%, fibrinémie 2,98 g ‰, ammoniémie artérielle 18 γ %, B.S.P. après 15' = 85% - après 45' = 48%. Hanger +++, Mac Lagan 6,5 u. ML, Hayem 0,9 cc sH, azotémie 0,30 g ‰. glycémie 1,10 g ‰, hématocrite 31%, plaquettes 130 000, V.S. 58/82.

INTERVENTION LE 13. 11. 1961 : A.P.C. latéro-latérale par voie thoraco-abdominale droite (8e espace). Foie très cirrhotique et hypertrophié, pas d'ascite. La dissection des vaisseaux cave et porte est malaisée en raison d'une importante fibro-sclérose et d'une lame ganglionnaire rendant, de plus, l'hémostase difficile. Pression portale pré-shunt à 35 cm d'eau, post-shunt à 15 cm d'eau. Les conditions anatomiques permettent de pratiquer une anastomose latéro-latérale qui est étanche et perméable en fin d'intervention. Fermeture plan par plan sur drain thoracique et abdominal en raison d'une minuscule brèche cholédocienne pratiquée accidentellement.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaire bi-veineuse très avancée dans son évolution. Les travées de sclérose sont épaisses et souvent confluentes. Nombreux néo-canaux biliaires et discrète infiltration mononucléaire disséminée dans la sclérose. Au contact de cette dernière, on retrouve des lésions de dégénérescence granulo-vacuolaire des cellules glandulaires et le parenchyme hépatique restant est le siège d'une stéatose modérée. Par ailleurs, il existe une intense infiltration ferrique, mais qui paraît cependant être secondaire à la cirrhose.

SUITES OPÉRATOIRES : sur le plan chirurgical, l'évolution est simple. Ni modification de la T.A., ni du pouls. Pas de manifestations neurologiques d'hyperammoniémie.

Retransféré au service de Médecine, la cirrhose se décompense progressivement et le malade décède le 28. 1. 1962 dans un tableau d'insuffisance hépatique : ascite, ictère, coma.

Pas d'autopsie.

OBS. N° 10 - M. KAI... François, né le 14. 12. 1919, gendarme.

ANTÉCÉDENTS : ancien paludéen, il présente une hépatite au cours d'un séjour Outre-Mer. Début décembre 1961, apparaissent des signes de cirrhose décompensée : ascite, œdème des membres inférieurs, subictère. Il nous est adressé après un traitement médical prolongé à domicile, le 9. 5 .1961, pour APC.

A SON ADMISSION : bon état général, poids 61 kg, taille 1 m 68. Hépatomégalie à 3 travers de doigt, rate percutable. Ni ascite, ni ictère, ni œdème des membres inférieurs. Pas de circulation collatérale.

SPG : pression intra-splénique à 28 cm d'eau. Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten avec reflux mésentérique inférieur (Fig. 12 et 13).

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : discrètes varices œsophagiennes, absence de lésion gastro-duodénale. Dyskinésie tertiaire œsophagienne (Fig. 10).

E. C. G. : signes évoquant une discrète insuffisance coronarienne chronique. Axe électrique de QRS = $+30^0$, de T. = $+60^0$, T.A. 13/8, pouls 80.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 69 g °/₀₀, S/G = 36/33 = 1,09, augmentation des γ globulines, bilirubine 6,30 mg °/₀₀, cholestérol 2,05 g °/₀₀, prothrombine 84%, fibrinémie 3,36 g °/₀₀, ammoniémie veineuse provoquée 15 - 25 - 21 γ %, BSP après 15' : 42%, après 45' : 28%. Hanger ++, Mac Lagan 5 u. ML, Hayem 1,5 cc sH. Transaminases SGPT 25 u., phosphatases alcalines 3 u. B, azotémie 0,20 g °/₀₀, glycémie 1,18 g °/₀₀, hématocrite 44%, plaquettes 240 000, V.S. 23/45.

INTERVENTION LE 29. 5. 1962 : APC latéro-latérale par voie thoraco-abdominale droite (8e espace). Gros foie cirrhotique, grosse rate. Pas d'ascite. La dissection des veines cave et porte est facile, permettant de réaliser une anastomose latéro-latérale. Pression portale pré-shunt : 26 cm d'eau, pression cave pré-shunt : 8 cm d'eau. Pression post-shunt 16. Durée de l'intervention : 3 heures 40 minutes. Transfusion per-opératoire : 1 900 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose constituée du foie, de structure irrégulière, avec présence de foyers de sclérose de taille variée et de contour irrégulier, à prolongement tantôt arciforme, tantôt annulaire. Les nodules de parenchyme restant sont très inégaux de taille. Au contact de la sclérose, les cellules glandulaires sont le siège d'importantes lésions de dégénérescence granulo-vacuolaire, alors que la stéatose n'est que minime. Légère infiltration inflammatoire.

SUITES OPÉRATOIRES : simples. En particulier, pas de manifestations cliniques d'EPC pour une ammoniémie artérielle maximum à 42 γ %, pas de modifications de la tension artérielle et du pouls. L'épanchement pleural droit rétrocède au traitement médical. Transféré au service de Médecine le 18. 6 1962, il quitte le service le 5. 7. 1962.

A LA SORTIE : bon état général, poids 58 kg. Ni ascite, ni ictère, ni œdème des membres inférieurs. Régime hépatique à 80 g de protéines – ammoniémie veineuse à 12 γ %. Par ailleurs, BSP après 15' = 25% - après 45' = traces. S/G = 31/34 = 0,63.

REVU EN DÉCEMBRE 1963 : excellent état général, poids 67 kg. A repris ses fonctions. Hépatomégalie à 1 travers de doigt, rate percutable. Ni ascite, ni ictère. L'œdème vespéral des membres inférieurs est à peine perceptible. Suit un régime hépatique, alcool Ø, médicaments Ø, T.A. 13/8, pouls 85.

ŒSOPHAGOGRAMME : pas de varices (Fig. 11).

E. C. G. : sans modifications par rapport au tracé pré-opératoire.

E. E. G. : tracé normal - alpha de 8,5-9 cps, en bouffées discontinues et peu modulées. Aucune modification du tracé sous hyperpnée. Déclenchement d'une crise convulsive généralisée tonico-clonique sous stimulation lumineuse intermittente.

DONNÉES BIOLOGIQUES DE CONTROLE : protéines totales 75 g ‰, S/G = 36/39 = 0,92, augmentation légère des α 1, α 2 et γ globulines, bilirubine 6,50 mg ‰, cholestérol 2,88 g ‰, prothrombine 77%, proconvertine 80%, fibrinémie 3,44 g ‰, ammoniémie artérielle 16,1 γ %, veineuse 13 γ %, BSP après 15' = 25% - après 45' = Ø %. Hanger ++, Mac Lagan 3,5 u. ML, Hayem 2,4 cc sH, transaminases SGPT 61 u., phosphatases alcalines 3, 5 u. B, fer sérique 132 γ %, 17 cétostéroïdes 4,2 mg/24 heures, azotémie 0,12 g ‰, glycémie 1,20 g ‰, hématocrite 46, plaquettes 250 000, V.S. 6/15, test au fructose 11,50 g ‰, sérotonine 14,4 mg par 24 heures.

OBS. N° 11 - M. ACK... Eugène, né le 26. 3. 1903, comptable.

ANTÉCÉDENTS : Début 1958, apparition d'une ascite, sans signes digestifs, révélatrice d'une cirrhose traitée à la clinique médicale A à Strasbourg. Octobre 1958, récidive de l'ascite, traitement médical et ponctions évacuatrices (10 - 12 litres) répétées tous les mois.

1959 : 3e hospitalisation : même traitement, mais les différents diurétiques administrés successivement sont pratiquement sans effet et le malade est, en définitive, traité par ponctions répétées tous les 15 jours. Devant le problème de cette ascite récidivante sans autres troubles d'origine cirrhotique, le malade nous est adressé le 6. 12. 1962 pour A. P. C.

A SON ADMISSION : assez bon état général. Poids 93 kg. Taille 1 m 70. Absence de troubles digestifs, pas de signe de polynévrite. Varicosités des pommettes Hépatomégalie dure débordant de 3 travers de doigt. Splénomégalie palpable (3-4 travers de doigt). Absence d'ictère. Volumineuse ascite libre déplissant l'ombilic qui présente une petite ulcération en voie de cicatrisation. Circulation collatérale thoracique importante. Discret œdème des membres inférieurs.

Préparation à l'intervention par diurétiques, ponctions évacuatrices, vitaminothéraipe B, hépatoprotecteurs. Après traitement, le poids est de 84 kg.

S. P. G. Fig. 14 et 15 : pression intrasplénique à 48 cm d'eau. Très important reflux coronaire stomachique. Reflux mésentérique inférieur et léger reflux mésentérique supérieur, réseau intrahépatique grêle.

TRANSIT ŒSO-GASTRO-DUODÉNAL : montre ni varices, ni lésions ulcéreuses. Par ailleurs, silhouette cardiaque légèrement augmentée de volume.

E. C. G. : dans les limites normales : auscultation s. p. T.A. 12/7, pouls 76

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 58 g ‰, S/G = 28/ 30 = 0,93, augmentation des β et γ globulines. Bilirubine 6,00 mg ‰, Cholestérol 1,78 g ‰, prothrombine 88%, fibrinémie 3,95 g ‰, NH3 artérielle 18 γ %, NH3 veineuse provoquée : 7 - 15 - 13 γ % B.S.P. après 15' - 47% – après 45' - 14%. Hanger Ø, Mac Lagan 2 u. ML., Hayem 2,5 cc sH. Transaminases S G P T 10 u., phosphatases alcalines 3 u. B. Azotémie 0,49 g ‰, glycémie 1,36 g ‰, hématocrite 41%, plaquettes 110 000, V. S. 30/65, clearance de l'urée 30%, PSP 62%, albuminurie et glycosurie Ø.

INTERVENTION LE 17. 12. 1962 : A. P. C. latéro-latérale par voie sous-costale droite. Foie cirrhotique, clouté, hypertrophié, splénomégalie ++. Ascite : 3 000 cc. Importante fibrose et gangue lymphatique péri-porto-cave rendant la

dissection difficile. L'anastomose est pratiquée presque en regard du départ des veines rénales. Pression portale pré-shunt : 38 cm d'eau, pression portale post-shunt (sous-anastomotique) : 15 cm d'eau. Fermeture plan par plan sur drain de Redon de sécurité. Durée de l'intervention : 4 heures 35 minutes. Transfusion per-opératoire : 2 200 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaire bi-veineuse légèrement évolutive avec stéatose très importante surtout à la périphérie des lobules. Nodules de régénération de taille très variée avec légère stéatose. L'infiltration inflammatoire lympho-plasmocytaire est minime.

SUITES OPÉRATOIRES favorables, mais marquées par un effondrement de la sérine - albumine (minima 22 g ‰), une aggravation des tests hépatiques (Hanger +++), une bilirubinémie passagère à 27,13 mg ‰, une hyperazotémie rapidement régressive. L'ascite ne se reforme que très lentement et ne nécessite plus de ponctions évacuatrices. Le traitement diurétique est suffisant. Pas de modification de la tension artérielle et du pouls. Pas de manifestations cliniques d'E.P.C. (NH3 artérielle maxima 22 γ %).

A LA SORTIE LE 19. 1. 1963 : bon état général. Poids 83 kg, ni ictère, ni œdème des membres inférieurs, ascite modérée; régime hépatique sans sel à 130 g de protéines, (S/G = 25/33 = 0,75); traitement médical, diurétiques (Diurilix). Début mars 1963, M. ACK... reprend son travail de comptable et mène une vie sensiblement normale jusque début octobre 1963 quand apparaît une dyspnée d'effort rapidement progressive et d'importants œdèmes des membres inférieurs d'origine cardiaque.

RÉHOSPITALISÉ LE 26. 10. 1963 : il présente à son admission : poids 111 kg, orthopnée ++, gros œdèmes marbrés des membres inférieurs et des lombes, matité de la base droite, souffle systolique diffus et souffle diastolique parasternal gauche; ascite +++ déplissant partiellement l'ombilic; léger subictère des conjonctives. Tension artérielle 20/8, pouls 84.

EXPLORATION RADIOLOGIQUE : œsophage : pas de varices. Thorax : voile pleuroparenchymateux et hypoventilation de la base droite. Hémithorax gauche s. p. Augmentation de l'aire cardiaque par rapport au cliché initial.

E. C. G. : signes de surcharge ventriculaire gauche. Intervalle P Q = 0,18 seconde.

E. E. G. : « alpha de 8-9 cps, en bouffées irrégulières pauvrement organisées, peu sensibles à l'ouverture - fermeture des yeux. Deltas à tendance monomorphe de 2 - 3 cps, en volées ou bouffées de courte durée, simultanées sur les deux hémisphères en particulier, amples sur les dérivations pré-centrales et fronto-temporales. Peu de modification du tracé sous hyperpnée. Aucune modification du tracé sous stimulation lumineuse intermittente. »

DONNÉES BIOLOGIQUES DE CONTROLE : protéines totales 79 g ‰, S/G : 44/35 = 1,25, augmentation des β et γ globulines. Bilirubine. 12,23 mg ‰, cholestérol 1,95 g ‰, prothrombine 84%, proconvertine 83%, fibrinémie 3,20 g ‰, NH3 artérielle 19,6 γ %, NH3 veineuse 16,8 γ %, NH3 veineuse provoquée 16,8 - 20,3 - 16,1 γ %. B.S.P. après 15' - 90%, après 45' - 33%. Hanger +, Mac Lagan 2,5 u. ML, Hayem 1,9 cc sH. transaminases S.G.P.T. 10 u., phosphatases alcalines 3,5 u. B. fer sérique 90 γ %, 17 cétostéroïdes 2,5 mg par 24 h., azotémie 0,78 g ‰, glycémie 1,26 g ‰, hématocrite 37%, plaquettes 200 000, V.S. 83/116, clearance de l'urée 68%. P.S.P. 53%.

Urines : albumine 1,65 g. ‰, urobiline ++, urobilinogène +.

Test au fructose : traces - Sérotonine 13,4 mg par 24 h.

Rapidement amélioré par le traitement médical (tonicardiaques, diurétiques, régime sans sel, repos), l'épanchement pleural droit disparaît dès le 7-8e jour, les œdèmes des membres inférieurs et des lombes rétrocèdent progressivement : perte de poids de 22 kg en 16 jours.

A la sortie, l'ascite est modérée. A l'auscultation, on note un souffle mitro-aortique et la disparition du souffle diastolique.

E. C. G. : les signes de surcharges ventriculaire gauche ont diminué par rapport au tracé antérieur. Par contre, on note un léger allongement du temps de conduction auriculo-ventriculaire. Intervalle P Q = 0,24 seconde.

OBS. N° 12 - M. TRI... Roger, né le 10. 9. 1908, ingénieur des Eaux et Forêts.

ANTÉCÉDENTS : Pesanteur post-prandiale et dyspepsie fréquentes. Ethyl. +++. Première hématémèse en 1958 guérie médicalement. Pas de lésion gastro-duodénale au transit baryté.

29. 3. 1963 : nouvelle hématémèse abondante se répétant à 3 jours d'intervalle, stabilisée par transfusions et hémostatiques. Le transit œso-gastro-duodénal d'urgence montre des varices œsophagiennes et cardio-tubérositaires. Une **splénoportographie** pratiquée 15 jours après cet accident hémorragique révèle une pression intra-splénique à 50 cm d'eau, une grosse veine splénique et des varices cardio-tubérositaires. Sériogramme de très mauvaise qualité technique ne permettant pas d'affirmer l'existence d'une thrombose splénique partielle. Ce malade nous est transféré le 18. 4. 1963 de Pontarlier pour A.P.C.

Le 18. 4. 1963, **à son admission,** bon état général, adiposité +, taille 1,72 m poids 77 kg. Légères varicosités des pommettes. Ni ictère, ni ascite. Gros foie, grosse rate. Légère circulation collatérale. Infiltration œdémateuse discrète des membres inférieurs. **E.C.G.** dans les limites normales. T.A. 18,8, pouls 80.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 75 g ‰ - S/G = 30/45 = 0,66 - augmentation des gamma globulines. Bilirubine 7,20 mg ‰, cholestérol 1,91 g ‰ prothrombine 64%, fibrinémie 3,68 g ‰ - NH_3 artérielle 18 γ %, Hanger ++, Mac Lagan 10 u. ML, Hayem 1,6 cc sH. Transaminases S.G.P.T. 10 u., phosphatases alcalines 2 u. B, azotémie 0,14 g ‰, glycémie 0,82 g ‰, hématocrites 35%, plaquettes 190 000, V.S. 60/100, tests au fructose : traces.

INTERVENTION LE 25. 4. 1963 : APC termino-latérale par voie sous-costale droite. Gros foie cirrhotique, grosse rate, pas d'ascite; à noter que l'artère hépatique surcroise la veine porte et va gêner les manœuvres. La pression dans la V.C.I. est de 10 cm d'eau; pression portale pré-shunt (veine épiploïque) 25 cm d'eau - post-shunt 14 cm d'eau. Durée de l'intervention 3 heures 10 minutes. Transfusion per-opératoire : 850 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose évolutive avancée dans son évolution à sclérose parfois confluente, disposée par anneaux de petite taille. Cette sclérose dissèque très activement les nodules de parenchyme restant qui sont le siège de dégénérescence granulo-vacuolaire et d'une intense stéatose. Infiltration inflammatoire modérée.

SUITES OPÉRATOIRES : les suites immédiates (30 premiers jours) sont simples dans l'ensemble. Le transit se rétablit au 3e jour. A partir du 4e jour, réalimentation à ration protidique croissante (180 g de protéines au 28e jour). Poussée œdémato-ascitique qui rétrocède rapidement au traitement médical Mis à part, un effondrement des sérines à 24 g °/oo qui se corrige petit à petit, le profil hépatique ne s'aggrave pas, mais marque une tendance à l'amélioration. Pas de manifestations cliniques d'E.P.C., pas de modifications E.C.G. et tensionnelle. Par contre, on note une anémie persistante malgré des transfusions répétées et au 10e - 11e et 12e jour post-opératoire, du mélaena. Le 27. 5. 1963 au matin, soit au 31e jour post-opératoire et à 2 jours de son départ, Monsieur TRI... fait une hématémèse abondante compensée en partie par transfusion de 2 900 ml de sang isogroupe en 24 heures. La mise en place d'une sonde de Blakemore reste inefficace. Le 28. 5. 1963, en raison de la persistance de l'hémorragie et malgré le mauvais état général du malade, on décide de réintervenir.

INTERVENTION DU 28. 5. 1963 : laparotomie médiane sus-ombilicale. Dès l'ouverture, on est frappé par une turgescence anormale du réseau splénique et des veines gastro-spléniques. Le grêle est rempli de sang. Gastrotomie large montrant une varice gastrique polaire supérieure qui saigne en « geyser ». Hémostase locale par points en « X ». Splénectomie difficile. Hémostase difficile de la loge splénique. Durée de l'intervention : 1 heure 55 minutes. Transfusion per-opératoire : 2 550 ml de sang isogroupe conservé.

ANATOMO-PATHOLOGIE : Rate macroscopie : poids 350 g. Périsplénite cartilagineuse recouvrant les 3/4 de sa surface. A la coupe, on a l'impression d'une fibrose interstitielle. Microscopie : Hyalinose capsulaire très importante avec quelques incrustations calcaires. Sclérose diffuse interstitielle avec interposition de nombreux follicules lymphoïdes atrophiques; congestion de la pulpe rouge.

Biopsie hépatique per-opératoire : cirrhose annulaire bi-veineuse avec élargissement et infiltration mono-nucléaire des champs péri-portaux. Stéatose parcellaire. Nombreuses nécroses mono-cellulaires.

Décès le 30. 5. 1963 dans un tableau de coma hépatique avec acidose métabolique.

AUTOPSIE : pas d'ascite. Estomac : pas de sang. Gastrite modérée avec infiltration mono-nucléaire de la muqueuse.

Rein : hyperémie capillaire des glomérules et des capillaires interstitiels. Oedème diffus.

Foie : nombreux territoires de nécrose cellulaire. Oedème diffus assez important.

A.P.C. perméable. Par contre, la veine plénique est thrombosée dans sa partie moyenne. Cette thrombose est au début de son organisation.

OBS. N° 13 - PER... Georges, né le 25. 3. 1904, administrateur.

ANTÉCÉDENTS : Ethylisme professionnel; cirrhose reconnue depuis 1960. Premières hématémèses suivies de mélaena les 4 et 5. 12. 1962. Traitement médical pendant deux mois en clinique privée. Le 14. 4. 1963, ictère fébrile avec

rectorragies de sang rouge. Traitement médical. Arrêt des hémorragies, régression totale de l'ictère. Le 18. 5. 1963, reprise de l'hémorragie digestive haute avec mélæna subintrant traitée par des transfusions répétées. Le 6. 6 1963, transféré au service de chirurgie, le malade ne présente plus de mélæna depuis 8 jours.

A SON ADMISSION : état général moyen, taille 1,74 m, poids 79 kg. Varicosités des pommettes, subictère des conjonctives. Ascite de moyenne abondance, foie augmenté de 1 travers de doigt. Rate non percutable, pas de circulation collatérale. Oedème des membres inférieurs. Anémie à 2 000 000, G.B. 1 800 - Hb 45%. Plaquettes 160 000, V.S. 8/20. Présence de sels biliaires et d'urobilinogène dans les urines, Gaïac Ø.

S.P.G. : pression intra-splénique à 60 cm d'eau. Opacification de la veine splénique et de la veine porte qui sont augmentées de calibre. Reflux gastro-œsophagien par les vaisseaux courts.

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : dyskinésie tertiaire sur l'ensemble de l'œsophage et présence de quelques varices au tiers inférieur de l'œsophage. Estomac et duodénum s. p.
E.C.G. dans les limites normales. A l'auscultation cardiaque : souffle systolique anorganique dans la région méso-cardiaque ainsi qu'à la base et à la pointe, T.A. 13/6. Pouls 82.

Après traitement médical de 12 jours, l'état clinique s'est très nettement amélioré : disparition des œdèmes des membres inférieurs, de l'ascite et du subictère. Stabilité pondérale à 73 kg.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines S/ G = 32/33 = 0,97. Augmentation des gamma globulines. Bilirubine 7,44 ‰ cholestérol 1,57 ‰. prothrombine 87% - proconvertine normale. Fibrinémie 1,48 ‰, NH3 artérielle 17 γ %, NH3 provoquée (veineuse) 14-14-14 γ %. BSP après 15' - 47%, après 45' - 19%.

Hanger Ø, Mac Lagan, 5,5 u. ML, Hayem 1,7 cc sH. Transaminases S.G.P.T. 14 u. Phosphatases alcalines 1 u. B. Fer sérique 64 γ %, azotémie 0,30 g ‰, glycémie 1,10 g ‰, hématocrite 26%, plaquettes 160 000, V.S. 8/20. Test au fructose : traces non dosables.

INTERVENTION LE 19. 6. 1963 : APC termino-latérale par voie sous-costale droite. Foie cirrhotique à petits nodules. Rate augmentée de volume. Pas d'ascite. Pression portale pré-shunt 40 cm d'eau, post-shunt 10 cm d'eau. Durée de l'intervention 3 heures 05 minutes. Transfusion per-opératoire : 400 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaire bi-veineuse. Infiltration inflammatoire d'importance moyenne des champs péri-portaux. Discrète rétention biliaire intra et extra-cellulaire. Quelques nécroses pauci-cellulaires. Stéatose minime.

SUITES OPÉRATOIRES : simples dans leur ensemble. Poussée d'ascite avec œdème des membres inférieurs correspondant à une augmentation de poids de 7 kg, réagissant au traitement médical. Pas de manifestations cliniques d'E.P.C., NH3 artérielle post-opératoire maximal à 25,2 γ %.

Réalimentation progressive à partir du 3e jour. Régime protidique à doses croissantes qui atteindra 400 g de viande par jour après la 6e semaine. Pas de modifications électrocardiographique et tensionnelle, pas d'accélération du pouls.

A LA SORTIE, LE 13. 7. 1963 : bon état général, ni d'ascite, ni d'ictère, ni d'œdème des membres inférieurs. Test au fructose positif.

REVU MI-FÉVRIER 1964 : bon état général; poids 77 kg, a repris integralement son activité, aucune gêne de quelque ordre que ce soit, pas de récidive d'hémorragie digestive. Pas d'ictère, ni d'ascite. Foie et rate de taille normale. Rare œdème vespéral des membres inférieurs. Suit un régime hépatique sans sel, régime protidique correspondant à 400 g de viande par jour. Alcool Ø. T.A. 14/6, pouls 90.

ŒSOPHAGOGRAMME : pas de varices. Dyskinésie tertiaire. Par ailleurs, cœur très nettement augmenté de volume, d'aspect globuleux (Fig. 16 et 17).

E.C.G. : premier degré de retard d'activation ventriculaire droite (positivité tardive de QRS en VI et empâtement de S en V6).
Axe électrique de QRS = + 30° contre + 15° en pré- et post-opératoire.
Axe électrique de T = + 50° contre + 30° en pré- et post-opératoire.

E.E.G. : tracé normal. Alpha en 9 cps, ample, en bouffées fournies visibles jusque sur les dérivations pré-centrales, réagissant bien à l'ouverture - fermeture des yeux. Aucune modification du tracé sous hyperpnée.

DONNÉES BIOLOGIQUES DE CONTROLE : protéines totales 73 g % - S/G = 36/31 = 1,13. Augmentation des γ globulines. Bilirubine 6,80 mg °/₀₀. Cholestérol 1,08, prothrombine 85%, proconvertine 90%, fibrinémie 3,48 g °/₀₀, NH3 artérielle 12,6 γ %, NH3 veineuse 11,9 γ %. BSP après 15' = traces - après 45' : 0%. Hanger +, Mac Lagan 4 u. ML., Hayem 1,6 cc sH, transaminases SGPT 73 u., phosphatases alcalines 2,5 u. B., 17 cétostéroïdes : 3,9 mg/24 heures, fer sérique 70 γ %, azotémie 0,40 g °/₀₀, glycémie 1,09 g °/₀₀, hématocrite 32%, plaquettes 200 000, V.S. 7/17, test au fructose 4,7 g °/₀₀, sérotonine 1,80 mg par 24 h.

OBS. N° 14 - M. GUI... Roger, né le 30. 2. 1920, ouvrier d'entreprise viticole.

ANTÉCÉDENTS : Cirrhose connue depuis 1960. Ethylisme notoire avoué, déjà traité par 3 cures de désintoxication. Le 12. 6. 1963, il est admis d'urgence au service de médecine pour hématémèse importante partiellement compensée par transfusion de 1650 ml de sang en 48 heures. Le profil hépatique est perturbé, l'ammoniémie est positive (26,6 γ %). L'exploration radiologique montre à la **S.P.G. :** une pression intra-splénique à 34 cm d'eau, un important reflux coronaire stomachique ainsi qu'une augmentation de calibre de la veine splénique et de la veine porte.

Au **transit œsophago-gastro-duodénal :** quelques varices au tiers inférieur de l'œsophage, pas de lésion gastro-duodénale.

Il quitte sans préavis le 2. 7. 1963.

6 jours plus tard (8. 7. 1963) il est adressé au service de chirurgie pour mélœna.

A SON ADMISSION : bon état général,, poids 63 kg (64 kg à l'intervention), taille 1,56 m. Varicosités des pommettes. Hépatomégalie à 2 travers de doigt,

rate ni palpable, ni percutable; ni ascite, ni ictère, ni œdème des membres inférieurs; circulation collatérale thoraco-abdominale.

S.P.G. ET TRANSIT BARYTÉ : voir antécédents.

E.C.G. : dans les limites normales. Bradycardie sinusale régulière. Axe électrique de QRS = + 50°. T = + 50° T. A. 14/8, pouls 76.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 71 g °/₀₀, S/G = 32/39 = 0,82, augmentation des γ globulines, bilirubine 6,80 mg °/₀₀, cholestérol 2,24 g °/₀₀, prothrombine 88%, fibrinémie 2,90 g °/₀₀, NH3 artérielle 17,5 γ %, NH3 veineuse provoquée : 12-14-18 γ %, BSP après 15' = 83% , après 45' = Ø. Hanger Ø, Mac Lagan 3 u. ML, Hayem 2 cc sH, transaminases SGPT 47 u., phosphatases alcalines 2 u. B., azotémie 0,21 g °/₀₀, glycémie 1,07 g °/₀₀, hématocrite 44%, plaquettes 250 000, V.S. 23/51, test au fructose 5 g °/₀₀.

INTERVENTION LE 15. 7. 1963 : APC termino-latérale par voie sous-costale droite. Gros foie cirrhotique finement grenu, pas d'ascite. Pression portale (veine épiploïque) pré-shunt : 19 cm d'eau. Pression veine cave inférieure : 8 cm d'eau. Dissection facile de la veine porte et de la veine cave inférieure. L'artère hépatique est en position anormale (droite). Anastomose termino-latérale de principe, facile, étanche et perméable en fin d'intervention. La pression portale (veine épiploïque) post-shunt est à 14 cm d'eau. Durée de l'intervention : 2 heures 45 minutes. Transfusion per-opératoire : 250 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose au début de son évolution, à stéatose diffuse et importante infiltration lympho-plasmocytaire des champs périportaux. La structure hépatique n'est que peu modifiée et la sclérose minime.

SUITES OPÉRATOIRES : très simples. En particulier, le transit est rétabli dès la 48e heure post-opératoire par administration de Sorbostyl Pas de manifestations de décompensation. Pas de signes cliniques d'E.P.C. (NH3 artérielle maximum 31,2%), pas de modification du pouls et de la tension artérielle.

E.C.G. : dans les limites normales à rythme sinusal régulier à 75 avec nombreuses extra-systoles. Axe électrique de QRS + 45°, de T = + 40°.

A LA SORTIE : bon état général, ni ictère, ni ascite, ni œdème des membres inférieurs, la sérine-albumine est à 24 g °/₀, ration protidique journalière à 125 g, test au fructose positive.

Toxicomane invétéré, M. GUI... se remet à boire dès sa sortie de chirurgie. C'est ainsi qu'il est réadmis au service de Médecine le 6. 9. 1963 en pleine phase de décompensation œdémo-ascitique et d'intoxication éthylique avec onirisme nocturne. Très amélioré par le traitement médical, le malade accepte à la sortie, son placement à l'Hôpital Psychiatrique de Rouffach pour nouvelle cure de désintoxication.

REVU FIN DÉCEMBRE 1963 : bon état général, poids 70 kg, lame d'ascite. Pas de récidive hémorragique. Hépatomégalie à 2 travers de doigt, rate percutable. Pas d'ictère. Oedème vespéral des membres inférieurs. Sous surveillance médicale, à l'Hôpital Psychiatrique de Rouffach où il travaille comme manœuvre, le malade suit un régime hépatique sans sel.

Par ailleurs, vitaminothérapie, hépatoprotecteurs, aldactone. Ethyl. +, tension artérielle 15/8, pouls 90.

ŒSOPHAGOGRAMME : disparition des varices. Par ailleurs, nette augmentation de l'aire cardiaque.

E.C.G. : dans les limites normales, rares extra-systoles. Axe électrique de QRS : + 45°, T. = + 50°.

E.E.G. : tracé normal. Alpha de 9 cps, peu ample, en bouffées discontinues, bien modulées, limitées aux dérivations pariéto-occipitales et dont les éléments se montrent sensibles à l'ouverture - fermeture des yeux. Aucune modification du tracé sous hyperpnée et sous stimulation lumineuse intermittente.

DONNÉES BIOLOGIQUES DE CONTROLE : protéines totales 71 g °/₀₀, S/G = 31/40 = 0,77, augmentation des γ globulines. Bilirubine 6,91 mg °/₀₀, cholestérol 1,49 g °/₀₀, prothrombine 80%, proconvertine 85%, fibrinémie 3,48 g °/₀₀, NH3 artérielle 20,3 γ %, veineuse 16,8 γ %, BSP après 15' : 27%, après 45' = Ø %. Hanger ++, Mac Lagan 3,5 u. ML; Hayem 1,4 cc sH., transaminases SGPT 73 u., phosphatases alcalines 2,5 u. B., fer sérique 164 γ %, 17 cétostéroïdes 4,6 mg par 24 heures, azotémie 0,20 g °/₀₀, glycémie 0,94 g °/₀₀, hématocrite 45%, plaquettes 220 000, V.S. 29/46. Test au fructose 6,90 g °/₀₀, sérotonine 8,85 mg par 24 heures.

OBS. N° 15 - Mme SCH... M.-Louise, née le 27. 5. 1928, sans profession.

ANTÉCÉDENTS : Ethylisme chronique avoué, elle est traitée en juin 1962 pour cirrhose en voie de décompensation avec délirium tremens. Epistaxis fréquentes. Le 3. 7. 1963, elle est admise d'urgence au service de chirurgie pour hématémèse massive survenue après le repas du soir. Le traitement médical permet de contrôler l'hémorragie qui sera partiellement compensée par 2 000 ml de sang isogroupe.

A SON ADMISSION, état général moyen, pâleur ++, poids 64 kg, taille 1,61 m, varicosités des pommettes, hépatomégalie à 1 travers de main, rate percutable, ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. Subictère des conjonctives, pas de circulation collatérale.

DONNÉES BIOLOGIQUES : protéines totales 63 g °/₀₀, S/G = 25/38 = 0,68, augmentation des γ globulines, bilirubine 28,72 mg °/₀₀, cholestérol 1,82 g °/₀₀, prothrombine 70%, NH3 artérielle 23,8 γ %, Hanger ++, Mac Lagan 2,5 u. ML., Hayem 1,4 cc sH, transaminases SGPT 14 u., phosphatases alcalines 1 u. B., azotémie 0,42 g °/₀₀, glycémie 1,24 g °/₀₀, hématocrite 26%, plaquettes 160 000; V.S. 50/105.

S.P.G. D'URGENCE : pression intra-splénique à 48 cm d'eau. Discrète opacification de varices gastro-œsophagiennes à partir des vaisseaux courts.

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : ni varices œsophagiennes, ni lésions gastro-duodénales. Par ailleurs, légère augmentation de l'aire cardiaque.

E.C.G. : signes discrets d'hypertrophie ventriculaire gauche. Axe électrique de QRS = 0°, de T. = + 30°. T.A. 13/8, pouls 80.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 67 g °/₀₀, S/G = 28/39 = 0,71, augmentation des γ globulines, bilirubine 9,04 mg °/₀₀, cholestérol 1,43 g °/₀₀, prothrombine 84%, proconvertine 80%, fibrinémie 3,20 g °/₀₀, NH3 artérielle 17,5 γ %, BSP après 15' = 100%, Hanger +, Mac Lagan 6 u. ML., Hayem 1,3 cc sH., transaminases SGPT 22 u., phosphatases alcalines 1,5 u.B Azotémie 0,18 g °/₀₀, Glycémie 0,96 g °/₀₀, Hématocrite 27%, Plaquettes 140 000, V.S. 57/98, Test au fructose Ø.

INTERVENTION LE 23. 7. 1963 : APC termino-latérale par voie sous-costale droite. Cholécystectomie simple pour lithiase vésiculaire.

Foie cirrhotique, très hypertrophié, grosse rate, nombreux calculs vésiculaires, pas d'ascite. Pression portale (veine épiploïque) pré-shunt : 34 cm d'eau. Après libération des veines porte et cave inférieure, on pratique, pour des raisons techniques, une APC termino-latérale au surjet continu. Le cholédoque étant libre, on termine par une cholécystectomie simple. En fin d'intervention, l'anatomose est bien perméable et la pression portale (veine épiploïque) est à 25 cm d'eau. Fermeture plan par plan sur drain. Durée de l'intervention : 4 heures. Transfusion per-opératoire : 800 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaire bi-veineuse au début de son évolution avec larges bandes fibreuses contenant une importante infiltration lymphocytaire. Importante stéatose du parenchyme restant et des néo-formations compensatrices.

SUITES OPÉRATOIRES : simples. A noter : ni poussée ictéro-œdémato-ascitique, ni manifestations cliniques d'EPC (NH3 artérielle maximale à 32,8 γ %). Poussée tensionnelle de 14/8 à 18/8 pendant 72 heures et tachycardie à 120 pendant 8 jours. Pas de modifications E.C.G.

Le transit est rétabli dès la 40e heure post-opératoire par administration de Sorbostyl. Réalimentation progressive à doses protidiques croissantes.

A LA SORTIE, le 20. 8. 1963, état général moyen, poids 64 kg, ni ictère (bilirubine 6,50 mg °/₀₀), ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. Régime hépatique à 100 g de protéines.

REVUE EN DÉCEMBRE 1963 : bon état général, poids 69,5 kg, subictère des conjonctives, pas de récidive hémorragique, hépatomégalie à 2 travers de doigt, rate percutable, pas d'ascite, œdème vespéral des membres inférieurs. Suit un régime hépatique sans sel à 150 g de protéines, alcool Ø. T.A. 13/8, pouls 100.

ŒSOPHAGOGRAMME : pas de varices. Par ailleurs, nette augmentation de l'aire cardiaque.

E.C.G. : persistance des signes discrets d'hypertrophie ventriculaire gauche. Tachycardie sinusale régulière. Axe électrique de QRS = — 15°, T. = + 30°.

E.E.G. : tracé normal - alpha rapide à 10-11cps, en bouffées organisées Surcharges rapides à 20 cps, aucune modification du tracé sous hyperpnée. Très important entraînement à la stimulation lumineuse intermittente pour les fréquences lentes et rapides.

DONNÉES BIOLOGIQUES DE CONTROLE : protéines totales 77 g °/₀₀, S/G = 32/45 = 0,71, augmentation des γ globulines; Bilirubine 20,91

mg ‰, cholestérol 1,55 g ‰, prothrombine 72%, proconvertine 70%, fibrinémie 2,04 g ‰, NH3 artérielle 14,7 γ %, NH3 veineuse 14,0 γ %. BSP après 15' = 93%, après 45' = 38%. Hanger +++, Mac Lagan 6,5 u. ML; Hayem 1 cc sH., Transaminases SGPT 19 u., phosphatases alcalines 5,5 uB, fer sérique 122 γ %, 17 cétostéroïdes 3,20 mg par 24 heures, azotémie 0,14 g ‰, glycémie 0,85 g ‰, hématocrite 38%, plaquettes 190 000, V.S. 20/50, test au fructose 5 g ‰, sérotonine 10,40 mg par 24 heures.

OBS. N° 16 - BIS... Joseph, né le 29. 11. 1894, mineur retraité.

ANTÉCÉDENTS : Début décembre 1954, première hématémèse de grande abondance, révélatrice d'un ulcère de la face postérieure de l'estomac, traité médicalement. Asthénique et anorexique avec baisse de l'état général depuis une dizaine de mois, le malade présente des épigastralgies post-prandiales sans horaire fixe depuis trois semaines et le 9. 7. 1963 fait un important mélœna et sera admis au service de Médecine pour hémorragie d'origine ulcéreuse probable. Par ailleurs, suit un traitement médical anti-rhumatismal à base de phénylbutazone. Ethyl. +++.

A SON ADMISSION : le 9. 7. 1963, état général moyen, taille 1 m 68, poids 64 kg. Varicosités des pommettes. Hépatomégalie à trois travers de doigt, rate non percutable, pas d'ictère, ni d'ascite. Pas de circulation collatérale et pas d'œdème des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES : protéines totales 65 g ‰ - S/G = 33/32 = 1,03. Bilirubine 6,38 mg ‰, cholestérol 2,51 g ‰, fibrinémie 4,48 g ‰, prothrombine 80%, pas de troubles de la coagulation, NH3 artérielle 16,8 γ % azotémie 0,50 g ‰, glycémie 1,90 g ‰, hématocrite 33%, plaquettes 330 000, V.S. 24/60.

Malgré le traitement médical, l'hémorragie persiste (3 méloenas graves en huit jours) et de plus, dès le 10. 7. 1963, apparaît un délirium qui cède après 48 heures. Le malade est transféré le 18. 7. 1963 au service de Chirurgie : la **SPG d'urgence** montre : une pression intra-splénique à 30 cm d'eau, un reflux coronaire stomachique marqué, un réseau intra-hépatique « en bois mort » et le **Transit œsophago-gastro-duodénal** révèle l'existence de varices au tiers inférieur de l'œsophage et l'absence de lésions ulcéreuses gastrique ou duodénale.

E. C. G. : signes discrets d'hypertrophie ventriculaire gauche (à l'auscultation, pas de souffle).

On poursuit le traitement médical et l'hémostase semble être obtenue le 19. 9. 1963.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines 58 g ‰, S/G = 31/27 = 1,14, bilirubine totale 5,80 g ‰, cholestérol 1,80 g ‰, prothrombine 87%, fibrinémie 4,84 g ‰, NH3 artérielle 18,9 γ %, BSP après 15' : 63% - après 45' : 30%. Hanger ++, Mac Lagan 1 u. ML, Hayem 1,7 cc sH, transaminases SGPT 16 u., phosphatases alcalines 2,5 u. B, fer sérique 100 γ %, azotémie 0,24 g ‰, glycémie 0,86 g ‰, hématocrite 28% - V.S. 59/108, plaquettes 380 000, test au fructose : traces non dosables.

INTERVENTION LE 30. 7. 1963 : APC termino-latérale par voie sous-costale droite. Foie cirrhotique à petits nodules, rate légèrement augmentée de volume, pas d'ascite. Pression portale pré-shunt 19 cm d'eau, post-shunt 14,5 cm d'eau. Durée de l'intervention 2 heures 50 minutes. Transfusion per-opératoire : 450 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : pas de lésions histologiques de cirrhose décelables sur le petit fragment hépatique prélevé.

SUITES OPÉRATOIRES SIMPLES : Ni ictère, ni ascite. Pas d'œdème des membres inférieurs. Pas de manifestations cliniques d'EPC. Pas de modifications E. C. G. et tensionnelles. Pas d'accélération du pouls. A signaler une rétention urinaire avec cystite par adénome de la prostate réséqué par voie endoscopique le 9. 9. 1963.

Quitte le service le 24. 9. 1963.

REVU FIN DÉCEMBRE 1963 : bon état général, poids 66 kg, pas de troubles digestifs. Pas de récidive hémorragique, ni ictère, ni ascite, hépatomégalie à 2 travers de doigt, rate percutable. Suit un régime hépatique plus ou moins salé et prend de l'aldactone en cas d'œdème des membres inférieurs. T.A. 12/7/, pouls 72.

ŒSOPHAGOGRAMME : disparition des varices œsophagiennes. Par ailleurs, la silhouette cardiaque ne semble pas modifiée par rapport au cliché pré-opératoire.

E. C. G. : persistance de signes discrets d'hypertrophie ventriculaire gauche. Apparition d'ondes T négatives en dérivations précordiales droites de V1 à V3 (ce qui serait en faveur d'une hypertrophie ventriculaire droite).

E. E. G. : tracé normal avec alpha toutefois lent à 8 cps.

DONNÉES BIOLOGIQUES DE CONTROLE : protéines totales 60 g ‰. S/G = 30/30 = 1,00, augmentation des gamma globulines, bilirubine 6,00 mg ‰, cholestérol 2,02 g ‰, prothrombine 100%, proconvertine 100%, fibrinémie 3,92 g ‰, NH3 artérielle : 16,1 γ %, NH3 veineuse 11,9 γ %, BSP après 15' : 38% - après 45' : 12%. Hanger Ø, Mac Lagan 2,5 u. ML, Hayem 1,6 cc sH, transaminases SGPT 55 u., phosphatases alcalines 2,5 u. B, 17 céto-stéroïdes 4,00 mg/24 heures, fer sérique 107 γ %, azotémie 0,24 g ‰, glycémie 1,12 g ‰, hématocrite 36%, plaquettes 160 000, V.S. 30/75, test au fructose 9,6 g ‰, sérotonine 10,30 mg par 24 heures.

OBS. N° 17 - Mme GOE... Georgette, née le 29. 5. 1905, sans profession.

ANTÉCÉDENTS : Ethylisme avoué. Première hématémèse en 1960, guérie médicalement. Mi-Mai 1963, nouvelle hématémèse abondante suivie de mélæna subintrant pendant 5 semaines traités dans un service hospitalier de la région. Transit gastro-duodénal : absence de varices œsophagiennes, pointe de hernie hiatale, pas de lésions gastro-duodénales. La malade nous est transférée le 24. 6. 1963 pour investigations complémentaires.

A SON ADMISSION : taille 1 m 48, poids 50 kg, mauvais état général, pâleur, varicosités des pommettes. Hépatomégalie à 3 travers de doigt, rate non percutable. Ni ictère, ni ascite, pas de circulation collatérale, pas d'œdème des membres inférieurs. Gaïac +++.

DONNÉES BIOLOGIQUES : protéines totales 73 g ‰, S/G = 35/38 = 0,9, bilirubine 5,80 mg ‰, cholestérol 1,73 mg ‰, prothrombine 89%; fibrinémie 2,68 g ‰, pas de troubles de la crase sanguine. Hanger Ø, Mac Lagan 1,5 u. ML, Hayem 2,2 cc sH. Urée 0,39 g ‰, glycémie 1,00 g ‰, hématocrite 29%, plaquettes 110 000, V.S. 26/56. Dans les urines traces de sels biliaires.

RADIOCINÉMATOGRAPHIE ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNALE : pas de varices œsophagiennes. Pas de lésion gastro-duodénale. Pointe de hernie hiatale avec ouverture de l'angle de His.

SPG : Pression intra-splénique à 20 cm d'eau. Ne permet pas de visualiser de varices œsophagiennes, ni gastriques pôlaires supérieures.

E. C. G. : signes discrets d'hypertrophie ventriculaire gauche. T.A. 14/8, pouls 85.

PREMIÈRE INTERVENTION LE 12. 7. 1963 : Cure de hernie hiatale par voie médiane sus-ombilicale. Foie scléreux, violacé, hypertrophié. Splénomégalie modérée, gastrotomie exploratrice blanche. **Biopsie hépatique :** cirrhose annulaire bi-veineuse au début de son évolution. Légère infiltration inflammatoire des champs péri-portaux, stéatose discrète et diffuse.

SUITES OPÉRATOIRES : hématémèse très abondante au 4e jour post-opératoire avec NH3 artérielle positive (26,6 γ %). Traitement médical : arrêt de l'hémorragie.

25. 7. 1963 : nouvelle SPG : pression intra-splénique à 50 cm d'eau. Ce nouveau sériogramme montre à présent des varices gastro-œsophagiennes. On décide de pratiquer une APC.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines 68 g ‰, S/G = 35/36 = 0,97, augmentation des β et γ globulines, bilirubine 5,90 mg ‰, cholestérol 1,90 g ‰, prothrombine 85%, proconvertine 80%, fibrinémie 3,24 g ‰, NH3 artérielle 22,4 γ %. BSP après 15' = 60% - après 45' = traces. Hanger +, Mac Lagan 1 u. ML, Hayem 1,6 cc sH. Transaminases 19 u. Phosphatases alcalines 1 u. B, fer sérique 96 γ %, azotémie 0,42 g ‰, glycémie 1,08 g ‰, hématocrite 33%, plaquettes 120 000, test au fructose: traces.

DEUXIÈME INTERVENTION LE 30. 7. 1963 : APC termino-latérale par voie sous-costale droite. La dissection des vaisseaux porte et cave se fait sans difficulté. Pression portale pré-shunt 19 cm d'eau, pression post-shunt 15 cm d'eau. Anastomose facile, étanche, perméable. Absence de lésions gastro-duodénales à l'exploration manuelle. Biopsie hépatique per-opératoire : les lésions inflammatoires sont légèrement plus accentuées par rapport à la biopsie du 12. 7. 1963.

SUITES OPÉRATOIRES faciles, pas de signe de décompensation hépatique. Le transit est rétabli dès la 36e heure par administration de sorbostyl permettant une réalimentation précoce (2e jour post-opératoire) et progressive. Pas de manifestations cliniques d'EPC (NH3 artérielle maximale 33,6 γ %). A l'E.C.G., on ne note aucune modification par rapport au tracé pré-opératoire. Par contre,

la tension artérielle monte de 14/8 à 18/10 pendant une dizaine de jours, puis revient au chiffre initial.

A LA SORTIE LE 30. 8. 1963 : poids 50 kg. Bonne impression clinique. Ni ictère, ni subictère, pas d'ascite, pas d'œdème des membres inférieurs, l'hépatomégalie semble en voie de régression, rate s. p. La ration protidique est de 180 g de protéines par jour.

DONNÉES BIOLOGIQUES A LA SORTIE : protéines totales 73 g ‰, S/G 31/42 = 0,75, augmentation des γ globulines, bilirubine 5,80 mg ‰, cholestérol 1,27 g ‰, prothrombine 85%, fibrinémie 3,52 g ‰, NH3 artérielle 11,9 γ %, Hanger Ø, Mac Lagan 2 u. ML, Hayem 1,4 cc sH. Phosphatases alcalines 2,5 u. B, fer sérique 107 γ %, azotémie 0,22 g ‰, glycémie 1,20 g ‰, hématocrite 32%, plaquettes 200 000, test au fructose 8,3 g ‰.

En conclusion APC perméable. Il n'y a pas d'aggravation de la cirrhose. La malade n'a plus saigné depuis l'APC. Mais les 12 et 13. 11. 1963, c'est-à-dire 3 mois et demi plus tard, Madame GOE... présente après 15 jours d'épigastralgies post-prandiales tardives, de nouvelles hématémèses de moyenne abondance qui motivent le 14. 11. 1963 sa réhospitalisation au service de chirurgie.

A SON ADMISSION : mauvais état général, amaigrissement de 6 kg. Poids 44 kg, pâleur marquée; il n'y a ni ictère, ni ascite, le foie et la rate sont de taille normale. Pas d'œdème des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES : protéines totales 57 g ‰, S/G = 26/31 = 0,83, bilirubine 6,60 mg ‰, cholestérol 1,07 g ‰, porthrombine 84%, proconvertine 80%, fibrinémie 2,40 g ‰, Hanger ++, Mac Lagan 2,5 u. ML, Hayem 1,8 cc sH, transaminases SGPT 50 u., phosphatases alcalines 3,5 u. B, hématocrite 26%, plaquettes 150 000, azotémie 0,32 g ‰, glycémie 1,06 g ‰, V.S. 25/65. le dosage de NH3 n'a pas été pratiqué.

Après transfusion de 1 350 ml de sang isogroupe, on pratique le 16. 11. 1963 un transit œsophago-gastro-duodénal qui montre la présence d'un ulcère gastrique : grosse **niche ulcéreuse** au tiers moyen de la portion verticale de la petite courbure. Pas de varices œsophagiennes.

INTERVENTION le 19. 11. 1963 : gastrectomie subtotale selon Péan par voie médiane sus-ombilicale élargie sous couvert d'antifibrinolytiques. Foie cirrhotique, de taille normale, L'APC est perméable et efficace. La pression portale est de 15 cm d'eau.

Biopsie per-opératoire : pas de modifications notables par rapport à la biopsie du 30. 7. 1963.

LES SUITES OPÉRATOIRES sont simples, la malade est sur le point de quitter le service mais une hyperammoniémie provoquée intempestive pratiquée par erreur (18,2 - 26,6 - 28,7 γ %) entraîne une EPC suivie de coma (NH3 artérielle 32,9 γ %). L'**E. E. G.** pratiqué à ce moment-là montre : absence complète d'alpha en dehors de quelques activités à 6-8 cps, peu amples, sans différenciation topographique antéro-postérieure. Thêtas à 4-7 cps, polymorphes, diffus. Deltas monomorphes de 2 à 3 cps, rythmiques, en bouffées simultanées et de longue durée à topographie antérieure. Ondes triphasiques intermittentes.

Grâce au traitement médical, l'évolution est favorable et l'état de la malade s'améliore petit à petit. Elle semble à présent plus sensible à l'NH3 : la ration protidique journalière à dû être réduite à 65 g.

A LA SORTIE, LE 17. 1. 1964 : état général moyen. Poids 46 kg, foie et rate s. p. Ni ictère, ni ascite, pas d'œdème des membres inférieurs, pas de signes cliniques d'EPC. le **transit baryté de contrôle** montre l'absence de varices œsophagiennes et le bon fonctionnement de l'anastomose. Par ailleurs, silhouette cardiaque s. p.; **E. C. G.** non modifié.

E. E. G. : tracé normal, alpha de 11-12 cps, de bas voltage en bouffées peu modulées, avec nombreuses tendances à la désynchronisation. Aucune modification du tracé sous hyperpnée.

DONNÉES BIOLOGIQUES DE CONTROLE : protéines totales 70 g °/₀₀ S/G = 34/36 = 0,94, bilirubine 6,00 mg °/₀₀, cholestérol 1,10 g °/₀₀, prothrombine 79%, proconvertine 80 %, fibrinémie 3,00 g, BSP après 15' : 92% - après 45' : 32%. NH3 artérielle 18,5 γ %, NH3 veineuse 12,6 γ %. Hanger ++, Mac Lagan 2,5 u. ML, Hayem 1,2 cc sH, transaminases 38 u., phosphatases alcalines 3 u. B, fer sérique 98 γ %, 17 cétostéroïdes 2,9 mg par 24 heures, azotémie 0,16 g °/₀₀, glycémie 1,00 g °/₀₀, hématocrite 31%, plaquettes 150 000, V.S. 15/35, test au fructose : positif. Sérotonine 3 mg par 24 heures.

La malade ne supporte cependant pas le moindre écart de régime sans présenter des phénomèmes cliniques extrêmement sérieux.

OBS. N° 18 - M. LIT... Joseph, né le 28. 1. 1926, électricien-monteur.

ANTÉCÉDENTS : éthylisme avoué. Ictère en février 1962. Début juin 1963, hématémèse unique de moyenne abondance suivie d'asthénie et d'un important amaigrissement (10 kg).

A SON ADMISSION le 9. 9. 1963, impression clinique défavorable, taille 1 m 81, poids 89 kg. Adiposité ++, varicosités des pommettes. Hépato-splénomégalie. Subictère, ascite +, circulation collatérale abdominale. Œdème des membres inférieurs. Vergetures abdominales. Pilosité diminuée. Gynécomastie.

SPG : pression intra-splénique à 78 cm d'eau. Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten avec augmentation de calibre de la veine splénique et de la veine porte. Opacification de varices cardio-tubérositaires (Fig. 18).

Le **transit œsophago-gastro-duodénal** n'a pas été pratiqué.

E. C. G. : laisse suspecter une insuffisance coronarienne chronique (ondes T négatives en DIII et V F). T.A. 13/8, pouls 90.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 57 g °/₀₀, S/G = 21/36 = 0,58, augmentation des γ globulines, bilirubine 16,00 mg °/₀₀, cholestérol 1,86 g °/₀₀, prothrombine 63 %, proconvertine 66%, fibrinémie 2,10 g °/₀₀, NH3 artérielle 19,6 γ %, Hanger +++, Mac Lagan 8 u. ML, Hayem 1 cc sH, transaminases SGPT 32 u., phosphatases alcalines 3 u. B, fer sérique 120 γ %, azotémie 0,22 g °/₀₀, glycémie 0,98 g °/₀₀, hématocrite 36%, plaquettes 140 000, test au fructose 7,10 g °/₀₀, V.S. 41/66, B.W. +.

INTERVENTION LE 17. 9. 1963 : APC termino-latérale par voie sous-costale droite. Gros foie cirrhotique à petits nodules. Splénomégalie. Ascite de 2 000 cc. Pression portale pré-shunt à 32 cm d'eau, post-shunt à 16 cm d'eau. Durée de l'intervention : 4 heures. Transfusion per-opératoire : 550 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaire bi-veineuse présentant des régénérats parenchymateux hépatiques de grande taille avec importante stéatose. Infiltration inflammatoire mononucléaire importante et diffuse. Rétention biliaire intra et extra-cellulaire modérée.

SUITES OPÉRATOIRES : décompensation œdémato-ictéro-ascitique. Désunion partielle et suppuration de la plaie opératoire. Coma hépatique. Décès au 18e jour post-opératoire.

AUTOPSIE : APC perméable. Ascite +++, foie = pas de modifications histologiques par rapport à la biopsie per-opératoire.

OBS. N° 19 - M. BAU... Charles, né le 21. 7. 1902, ouvrier d'usine.

ANTÉCÉDENTS : Premières manifestations cliniques de cirrhose en 1950. Cirrhose confirmée cliniquement et biologiquement en 1953. Ethylisme avoué. Hématémèse massive en janvier 1961 suivie de récidives en mars 1962, août 1962, décembre 1962 (avec délire), février 1963, mai 1963 (varices œsophagiennes au transit), soit six hospitalisations au service de Médecine pour hématémèses-mélœna importants traités médicalement. Le 6. 8. 1963, 7e hémorragie digestive qui motive à nouveau son admission au service de Médecine. En raison de l'échec du traitement médical (reprise de l'hémorragie au dégonflage de la sonde de Blakemore, transfusions de 4 000 ml de sang en 92 heures), le malade nous est transféré le 10. 8. 1963. Le tamponnement œsophagien par sonde de Blakemore et le traitement médical permettent néanmoins d'obtenir l'hémostase 24 heures plus tard.

A SON ADMISSION : état général moyen, pâleur ++, poids 78 kg, taille 1 m 69. Varicosités des pommettes, signes de polynévrite et de dyspepsie. Hépatomégalie à un travers de doigt, rate percutable, subictère des conjonctives, ascite de moyenne abondance qui réagit au traitement médical, circulation collatérale abdominale et thoracique, œdème des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES : protéines totales 75 g °/₀₀, S/G : 32/43 = 0,73, bilirubine 13,30 mg °/₀₀, cholestérol 1,65 g °/₀₀, fibrinémie 1,80 g °/₀₀, prothrombine 58%, Hanger +++, Mac Lagan 3,5 u. ML, Hayem 1,4 cc sH., azotémie 0,59 g °/₀₀, glycémie 1,40 g °/₀₀, hématocrite 40%, plaquettes 110 000, V.S. 16/39.

SPG d'urgence : pression intra-splénique à 50 cm d'eau. Réseau variqueux qui emprunte les vaisseaux courts.

E. C. G. : dans les limites normales. T.A. 12,5/8, pouls 86.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 60 g °/₀₀, S/G = 31/29 = 1,07, augmentation des γ globulines, bilirubine 6,20 mg °/₀₀, cholestérol 1,36 g °/₀₀, prothrombine 100%, fibrinémie 1,76 g °/₀₀, NH3 artérielle 16,8 γ %, NH3 veineuse provoquée 21 - 27 - 20 γ %, BSP après 15' = 30% - après 45' = 10%, Hanger +++, Mac Lagan 2 u. ML, Hayem 1,2 cc sH, transaminases SGPT 10 u., phosphatases alcalines 1,5 u. B; fer sérique 54 γ %, azotémie 0,24 g °/₀₀, glycémie 0,89 g °/₀₀, hématocrite 30%, plaquettes 120 000; V.S. 36/67, test au fructose 5,30 g °/₀₀, sérotonine 4,5 mg par 24 heures.

INTERVENTION LE 10. 9. 1963 : Poids 73 kg. APC termino-latérale par voie sous-costale droite. Foie légèrement augmenté de volume, irrégulier, clouté;

splénomégalie modérée. Ascite (1 500 ml), trans-sudation per-opératoire +++, pression pré-shunt (veine épiploïque) 28 cm d'eau. Anastomose facile, étanche et perméable en fin d'intervention. Durée de l'intervention : 3 heures 15 minutes. Transfusion per-opératoire : 900 ml de sang iso-groupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose avancée dans son évolution avec fibrosclérose irrégulière disséquant le parenchyme hépatique en nombreux territoires de taille variée. Infiltration lympho-plasmocytaire marquée. Pseudo-lobules de régénération de grande taille avec stéatose diffuse, mono-cellulaire et assez nombreuses cellules hydropsiques. Absence de rétention bilitaire; néo-canaux biliaires ++.

SUITES OPÉRATOIRES simples dans leur ensemble.

A noter : une poussée œdémato-ascitique avec hypoprotéïnémie passagère (sérines 21 g ‰) qui rétrocède au traitement médical et à l'administration d'un régime protidique à dose croissante. Absence de modifications E. C. G. et tensionnelle. Absence de manifestations cliniques d'EPC (NH3 artérielle à 32,9 γ %) mais **modifications électroencéphalographiques :** « activité de base en bouffées irrégulières à 7-8 cps, avec ralentissement intermittent à 6 cps. Activités thêtas à 4-7 cps, diffuses non organisées. Très nombreuses activités deltas à 2-3 cps, amples, rythmiques en nombreuses bouffées simultanées sur l'ensemble des deux hémisphères. Apparition intermittente d'ondes triphasiques - aggravation du tracé sous hyperpnée. Important entraînement des activités postérieures uniquement visibles aux fréquences lentes de la stimulation lumineuse intermittente. »

Quitte le service le 31. 10. 1963 : bon état général, poids 70 kg, ni ictère, ni œdème des membres inférieurs; légère lame d'ascite. Ration protidique à 160 g, test au fructose positif.

REVU FIN DÉCEMBRE 1963 : bon état général, poids 72 kg, légère lame d'ascite. Absence de récidive hémorragique. Absence de subictère. Foie et rate s. p. Oedème vespéral des membres inférieurs. Suit un régime hépatique sans sel, à 160 g de protéines. Alcool Ø. Est sous vitaminothérapie et hépato-protecteurs. T.A. 13/8, pouls 80.

ŒSOPHAGOGRAMME : disparition des varices; silhouette cardiaque s. p.

E. C. G. : dans les limites normales.

E. E. G. : « Très importante amélioration du tracé, réapparition d'un rythme de base stable et fourni, plus rapide, sous forme d'éléments à 9-9, 5 cps, peu amples, en bouffées irrégulières, sensibles à l'ouverture - fermeture des yeux. Très importante régression en nombre des thêtas qui ne se manifestent plus sous forme d'éléments à 5-7 cps, diffus. Disparition complète des activités deltas et des ondes triphasiques. Tracé sensible à l'hyperpnée (augmentation des thêtas et apparition d'un delta monomorphe antérieur en bouffées simultanées). Disparition pratiquement complète de l'entraînement à la stimulation lumineuse intermittente. »

DONNÉES BIOLOGIQUES DE CONTROLE : protéines totales 75 g ‰, S/G = 32/43 = 0,74, augmentation des γ globulines, bilirubine 6,40 mg ‰, cholestérol 1,78 g ‰ prothrombine 69%; proconvertine 70%, fibri-

némie 1,60 g ‰, NH3 artérielle 25,2 γ %, NH3 veineuse 22,4 γ %, BSP après 15' : 100% - après 45' = 95%, Hanger ++++, Mac Lagan 4 u. ML., Hayem 1,2 cc sH., transaminases SGPT 13 u., phosphatases alcalines 1,5 u. B, fer sérique 64 γ %, 17 céto-stéroïdes 4,7 mg/24 heures, azotémie 0,22 g ‰, glycémie 0,82‰, hématocrite 32%, plaquettes 110 000, V.S. 23/42. Test au fructose 8,30 g ‰, sérotonine 11 mg par 24 heures.

OBS. N° 20 - M. GAF... Marcel, né le 5. 8. 1923, peintre en bâtiment.

ANTÉCÉDENTS : Ethylisme avoué. Sans antécédents digestifs notables, le malade présente le 7. 8. 1963, trois hématémèses de grande importance qui motivent son hospitalisation au service de médecine le 8. 8. 1963 pour suspicion d'ulcère.

A SON ADMISSION : bon état général, taille 1 m 76, poids 79,5 kg, pâleur ++, signes de polynévrite, anoxerie, troubles dyspeptiques, légère cyanose des extrémités, varicosités des pommettes, foie augmenté de deux travers de doigt, rate percutable. Ni ictère, ni ascite, pas de circulation collatérale, pas d'œdème des membres inférieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES : protéines 60 g ‰, S/G = 34/26 = 1,22, bilirubine 18,62 g ‰, cholestérol 1,50 g ‰, prothrombine 100%, fibrinémie 2,75 g ‰, pas de troubles de la coagulation, Hanger ++, Mac Lagan 2,5 u. ML, Hayem 1,6 cc sH., NH3 veineuse 13,3 γ ‰, azotémie 0,73 g ‰, glycémie 2,53 g ‰. plaquettes 185 000.

Le traitement médical (transfusion de 2 700 cc, hémostatiques) permet de contrôler l'hémorragie et de pratiquer l'exploration radiologique.

SPG : pression intra-splénique à 50 cm d'eau, pas de varices nettement visibles (pas de sériogramme).

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : présence de varices au tiers inférieur de l'œsophage. Absence de lésions ulcéreuses gastro-duodénales.

E. C. G. : dans les limites normales. T.A. 13/8, pouls 78.

Le malade est transféré le 16. 9. 1963 au service de Chirurgie pour APC.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 75 g ‰, S/G = 31/44 = 0,70, augmentation des gamma globulines, bilirubine 6,50 mg ‰, cholestérol 1,71 g ‰, prothrombine 81%, fibrinémie 2,20 g ‰, NH3 artérielle 19 γ %, NH3 veineuse provoquée 25,2 - 28 - 29,4 γ %, BSP après 15' : 84% - après 45' : 30%. Hanger ++, Mac Lagan 3 u. ML, Hayem 1,2 cc sH., phosphatases alcalines 2 u. B., fer sérique 101 γ %, azotémie 0,26 g ‰, glycémie 1,22 g ‰, hématocrite 40%, plaquettes 150 000, V.S. 2/5, test au fructose : négatif.

INTERVENTION LE 19. 9. 1963 : APC termino-latérale par voie sous-costale droite. Foie hypertrophié à petits nodules, rate de taille normale, pas d'ascite. Pression portale pré-shunt : 32 cm d'eau, post-shunt 22 cm d'eau. Durée de l'intervention : 3 heures 20 minutes. Transfusion per-opératoire : 450 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaire bi-veineuse à bandes fibro-hyalines légèrement inflammatoires et pseudo-lobules de régénération présentant parfois une infiltration inflammatoire à mono-nucléaires et un début d'interposition de bandes fibreuses. Stéatose minime.

SUITES OPÉRATOIRES très simples. Pas de poussée œdémo-ascitique; subictère (bilirubinémie à 26,60 mg °/₀₀), pas de manifestations cliniques et électroencéphalographiques d'EPC (NH3 max. 31,5 γ °/₀₀).

E.E.G. : tracé normal - alphas de 10 cps, peu amples en bouffées plus ou moins régulières, sensibles à l'ouverture-fermeture des yeux. Apparition de quelques thêtas à 5-7 cps temporaux et centraux sous hyperpnée.

Pas de modifications électrocardiographiques, mais élévation tensionnelle de 13/8 à 16/9 les deux premiers jours post-opératoires.

A LA SORTIE LE 19. 10. 1963 : bon état général. Poids 76,5 kg, léger subictère. Ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. Régime à 150 g de protéines. Test au fructose positif. Le malade sera suivi à la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Beaujon par le Professeur agrégé Maillard.

DÉBUT JANVIER 1964 : le malade est encore en convalescence, mais présente un bon état général. Pas d'ascite, léger subictère des conjonctives. Oedème passager des membres inférieurs.

OBS. N° 21 - M. SCH... Francis, né le 14. 9. 1943, étudiant.

ANTÉCÉDENTS : Ictère par hépatite virale en 1954 suivi de trois nouveaux épisodes ictériques dont le dernier remonte à 1960. Depuis 10 mois, nombreux épistaxis souvent importants.

Le 2. 7. 1961 : épistaxis d'abondance inhabituelle qui s'arrête spontanément.

Le 3. 7. 1961 : est admis au service de Médecine pour hématémèse importante suivie de mélæna abondant et persistant.

A SON ADMISSION : mauvais état général, poids 65,5 kg, taille 1,80 m, pâleur cireuse, gros foie, grosse rate, lame d'ascite, subictère, ni circulation collatérale thoraco-abdominale, ni œdème des membres inférieurs.

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : très importantes varices au tiers inférieur de l'œsophage, varices déjà présentes sur un cliché de transit baryté fait en 1960, mais non reconnues alors. Estomac, duodénum s. p.

E.C.G. : dans les limites normales.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : Protéines totales 43 g °/₀₀, S/G 23/20 = 1,15. Bilirubine 15,42 mg °/₀₀, prothrombine 36%, fibrinémie 1,60 g °/₀₀, NH3 artérielle 11 γ %, BSP après 15' : 100% - 45' = 92%, Hanger +++, Mac Lagan 6,5 u. ML, Hayem 1,2 cc sH., fer sérique 93 γ %, azotémie 0,36 g °/₀₀, glycémie 1,20 g °/₀₀, hématocrite 25%, plaquettes 100 000. Devant l'échec du traitement médical (transfusion de 4 200 ml de sang, hémostatiques...) le patient est transféré le 10. 7. 1961 en chirurgie.

INTERVENTION EN URGENCE LE 10. 7. 1961 : APC latéro-latérale par voie thoraco-abdominale droite (8e espace). Malade en très mauvais état général.

Foie cirrhotique, hypertrophié, irrégulier. Splénomégalie modérée. Ascite : 1 500 ml.

PORTOGRAPHIE PER-OPÉRATOIRE (par cathétérisme d'une veine épiploïque) : pression pré-shunt à 45 cm d'eau; opacification de la coronaire stomachique qui se prolonge par d'importantes varices gastro-œsophagiennes.

En fin d'intervention l'APC est étanche et perméable. La pression portale post-shunt est à 28 c m d'eau. L'hémorragie digestive s'est arrêtée. Fermeture plan par plan sur drain thoracique et abdominal. Durée de l'intervention : 5 heures 40 minutes. Transfusion per-opératoire : 3 200 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose irrégulière avancée dans son évolution de type post-nécrotique par atteinte virale. Les travées de sclérose, riches en infiltrats lympho-plasmocytaires et néo-canaux biliaires, sont disposées en anneaux de taille variée qui engaînent des nodules de parenchyme hépatique hyperplasique de régénération. Fréquents signes de dégénérescence granulo-vacuolaire au centre des nodules de régénération. Stéatose marquée.

SUITES OPÉRATOIRES : évolution simple sur le plan chirurgical, mais la décompensation hépatique s'aggrave progressivement : poussée ictéro-ascitique, effondrement des sérines, de la fibrinémie et de la prothrombine (épistaxis), coma hépatique et décès le 27. 7. 1961 (17e jour post-opératoire).

CONTROLE AUTOPSIQUE : APC perméable. Foie de 1 200 g, cirrhotique. Ascite +++++, importante hémorragie intra-gastrique. L'examen histologique du foie montre en plus des lésions ci-dessus, « de fréquentes lésions de nécrose et de dégénérescence granulo-vacuolaire dans les zones centro-lobulaires avec importante surcharge en pigments biliaires et présence de thrombus biliaires dans les cannalicules ».

OBS. N° 22 - Mme FRIC... Maria, née le 13. 12. 1918, sans profession.

ANTÉCÉDENTS : Octobre 1955 : appendicectomie. Foie et rate s. p. Poids 113 kg. Début mai 1961, apparition d'hépatalgies et d'une atteinte marquée de l'état général révélatrices de la cirrhose. Poids 73 kg. Hospitalisée au service de médecine, elle présente le 23. 6. 1961 une petite hématémèse. Le profil hépatique est fortement altéré. Il n'y a pas d'ascite, mais la malade est subictérique et présente une circulation collatérale abdominale. Gros foie, grosse rate. Traitement médical. Le 8. 10. 1961 elle nous est adressée pour nouvelle hématémèse de moyenne abondance.

A SON ADMISSION, mauvais état général, obèse, 70 kg, taille 1,62 m, éthylisme avoué, ne saigne plus. Varicosités des pommettes. Hépatomégalie à 4 travers de doigt. Rate percutable. Subictère. Ascite modérée, œdème des membres inférieurs, circulation collatérale abdominale. Le profil hépatique est perturbé et **l'œsophagogramme** montre des varices.

E.C.G. : dans les limites normales. T.A. 13/6, pouls 84.

On décide de pratiquer une APC après préparation hépatique, mais le 18. 10. 1961 surviennent des hématémèses subintrantes. La mise en place d'une sonde de Blakemore est efficace.

S.P.G. EN URGENCE : pression intra-splénique à 36 cm d'eau. Reflux coronaire stomachique et mésentérique inférieur. Lacis variqueux gastro-œsophagien. Réseau intra-hépatique grêle (Fig. 19).

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 67 g °/₀₀, S/G = 32/35 = 0,91, augmentation des γ globulines, bilirubine 28,72 mg °/₀₀, cholestérol 2,74 g °/₀₀, prothrombine 52%, fibrinémie 2,84 g °/₀₀, NH3 veineuse provoquée 11-12-14 γ %, BSP après 15' = 100% - après 45' = 90%. Hanger ++, Mac Lagan 7 u. ML, Hayem 1,4 cc sH, azotémie 0,20 g °/₀₀, glycémie 1,09 g °/₀₀, hématocrite 23%, plaquettes 130 000.

INTERVENTION EN URGENCE LE 19. 10. 1961 : APC termino-latérale par voie thoraco-abdominale droite. Foie d'aspect cirrhotique typique, très hypertrophié, clouté. Splénomégalie modérée. Ascite : 2 000 ml teintée de sang. Les veines du système spléno-portal sont sous tension. Pression portale (veine épiploïque) pré-shunt 44 cm d'eau; après dissection de la veine cave inférieure et de la veine porte qui est enrobée par un important réseau adénolymphatique et veineux collatéral, on pratique une APC termino-latérale, une anastomose latéro-latérale étant anatomiquement impossible. En fin d'intervention l'anastomose est largement perméable et étanche. Arrêt de l'hémorragie. Fermeture plan par plan sur drains thoracique et abdominal. Durée de l'intervention : 4 heures 55 minutes. Transfusion per-opératoire : 1 700 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaire bi-veineuse très avancée dans son évolution avec sclérose disposée en travées très épaisses et contenant encore très fréquemment des amas inflammatoires lympho-plasmocytaires ainsi que des néo-canaux biliaires. Importantes lésions de dégénérescence granulo-vacuolaire et de stéatose dans le parenchyme hépatique restant.

SUITES OPÉRATOIRES marquées par une poussée ictéro-ascitique et un épanchement pleural droit qui rétrocèdent au traitement médical. Pas de manifestations cliniques d'EPC. Légère modification tensionnelle (16/7) avec pouls à 120 qui se normalise au 8e jour post-opératoire.

A LA SORTIE, le 2. 12. 1961 : état général moyen, poids 69 kg, ni subictère, ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. Persistance d'un léger épanchement pleural droit. Régime à 120 g de protéines. **SPG de contrôle :** pression intra-splénique à 90 cm d'eau. Disparition des varices. Opacification discrète de la veine cave inférieure.

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : disparition des varices œsophagiennes. Pas de lésions gastro-duodénales.

Les hémorragies digestives ne récidivent plus, mais le 8. 9. 1962 (soit 11 mois plus tard), elle est réadmise au service de Médecine : coma, ictère, ascite, œdème des membres inférieurs, foie atrophique, rate percutable, ecchymoses sous-cutanées spontanées (prothrombine 31%, fibrinémie 1,50 g °/₀₀). Profil hépatique très perturbé; NH3 veineuse 19,5%. Sous l'effet du traitement médical, le coma rétrocède lentement et l'ascite répond aux corticoïdes et aux diurétiques. L'ictère persiste (bilirubine 212,80 mg °/₀₀). Quitte le service très améliorée le 7. 11. 1962 contre avis médical. Huit jours plus tard, elle décède à domicile.

OBS. N° 23 - M. KUC... Joseph, né le 6. 8. 1906, concierge.

ANTÉCÉDENTS : Cirrhotique et diabétique traité depuis 1961, M. KUC... est admis au service de Médecine le 20. 6. 1962 pour hématémèse importante survenue sans prodromes après le repas du soir et compensée par transfusion de 1 800 ml de sang. Malgré le traitement médical, il persiste du mélæna entrecoupé le 24. 6. 1962 d'une nouvelle hématémèse compensée par 1 600 ml de sang en 48 heures. Le 27. 6. 1962 : 3e hématémèse compensée par 3 000 ml de sang en 48 heures, le 29. 6. 1962, 4e hématémèse compensée par 1 600 ml de sang. Transfert au service de chirurgie pour APC.

A SON ADMISSION : état général satisfaisant. Poids 73 kg, taille 1,70 m. Ethylisme non avoué.

Le malade saigne. Varicosités des pommettes. Hépatomégalie à 4 travers de doigt. Rate s. p .Subictère des conjonctives. Lame d'ascite. Pas d'œdème des membres inférieurs. Circulation collatérale thoraco-abdominale.

S.P.G. D'URGENCE : pression intra-splénique à 63 cm d'eau. Diamètre de la veine splénique et de la veine porte très augmenté. Réseau intra-hépatique grêle. Présence de varices gastro-œsophagiennes alimentées par la coronaire stomachique.

ŒSOPHAGOGRAMME EN URGENCE : montre des varices.

E.C.G. : dans les limites normales. T.A. 13/8, pouls 85.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 71 g °/₀₀, S/G = 33/38 = 0,87, augmentation des gamma globulines, bilirubine 26,60 mg °/₀₀, cholestérol 1,78 g °/₀₀, prothrombine 60%, fibrinémie 2,68 g °/₀₀, NH3 artérielle 14 γ %. Hanger ++, Mac Lagan 5,5 u. ML, Hayem 1,3 cc sH., azotémie 0,43 g °/₀₀, glycémie 1,70 g °/₀₀, hématocrite 30%, plaquettes 140 000, V.S. 12/37.

INTERVENTION EN URGENCE LE 29. 6. 1962 : APC termino-latérale par voie thoraco-abdominale droite (8e espace). Gros foie, cirrhotique, rate s. p. Ascite : 800 ml. Il existe une turgescence ganglionnaire et une fibro-sclérose péri-cave importante. Une APC, latéro-latérale est techniquement impossible. Aussi, pratique-t-on une APC termino-latérale. Pression portale pré-shunt : 60 cm d'eau, post-shunt : 12 cm d'eau. La pression cave est à 11 cm d'eau. En fin d'intervention, l'anastomose est étanche et perméable. Arrêt de l'hémorragie. Fermeture plan par plan sur drain thoracique. Durée de l'intervention : 3 heures 15 minutes. Transfusion per-opératoire : 2 000 ml de sang conservé isogroupe.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaire bi-veineuse au début de son évolution. Les travées de sclérose sont très ténues et constituent des anneaux de taille variable, rarement confluents. Elles contiennent d'abondants infiltrats lymphocytaires et au contact de la sclérose, les cellules de la travée hépatique présentent quelques signes de dégénérescence granulo-vacuolaire peu intense. Ni stéatose manifeste, ni hypersidérose.

SUITES OPÉRATOIRES : simples. Pas de modifications de la tension artérielle et du pouls. Pas de manifestations cliniques d'EPC. E.E.G. légèrement altéré (NH3 veineuse à 35 γ % pour une ration protidique à 100 g).

Retourne en médecine le 9. 7. 1962 où, après une poussée ictéro-ascitique, il quitte le service le 27. 10. 1962.

A la sortie : bon état général. Poids 73 kg. Léger subictère, ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. Profil hépatique altéré. BSP après 15' : 59% - après 45' : 14%.

S.P.G. DE CONTROLE : pression intra-splénique à 12 cm d'eau. Pas de varices. Bonne perméabilité.

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : disparition des varices. Pas de lésions ulcéreuses.

REVU EN DÉCEMBRE 1963 : malade en congé de longue maladie. Bon état général. Poids 79 kg, subictère. Pas de récidive hémorragique. Pas d'ascite. Foie s. p. Rate percutable. Oedème vespéral des membres inférieurs. Suit un régime hépatique sans sel à 120 g de protéines et 200 g d'H. de C. Insuline 30 u. retard. Etait sous cortico- et vitaminothérapie jusqu'en juillet 1963. Ethyl. 1 verre de vin par jour. T.A. 14/9. Pouls 78.

ŒSOPHAGOGRAMME : pas de varices. Cardiomégalie globale.

E.C.G. : Hypertrophie bi-ventriculaire.

E.E.G. : quelques ébauches d'alpha à 8 cps, diffuses et non organisées, inaccessibles à l'ouverture-fermeture des yeux. Thêtas diffus à 4-7 cps. Deltas monomorphes de 2-3 cps, en bouffées simultanées non modifiées par l'hyperpnée.

DONNÉES BIOLOGIQUES DE CONTROLE : protéines totales 65 g °/₀₀, S/G = 33/32 =1,03, augmentation des γ globulines, bilirubine 40,96 mg °/₀₀ (indir. 6,92), cholestérol 1,42 g °/₀₀, prothrombine 92%, proconvertine 90%, fibrinémie 1,72 g °/₀₀, NH3 artérielle 27,3 γ %, NH3 veineuse 27,2 γ %, BSP après 15' : 7% - après 45' : 0. Hanger +++, Mac Lagan 2,5 u. ML, Hayem 1,7 cc sH, transaminases SGPT 24 u., phosphatases alcalines 2,5 u. B., fer sérique 135 γ %, 17 cétostéroïdes 5 mg par 24 heures, azotémie 0,22 g °/₀₀, glycémie 1,31 g °/₀₀, hématocrite 35%, plaquettes 200 000, V.S. 10/21. Test au fructose 25 g °/₀₀, sérotonine 26 mg par 24 heures.

OBS. N° 24 - M. LOU... Charles, né le 30. 4. 1917, ancien mineur.

ANTÉCÉDENTS : Ethylisme non avoué. Cirrhose connue et traitée depuis décembre 1954. Revu le 4. 5. 1961 pour arthrose post-traumatique du genou gauche, un bilan hépatique est pratiqué, montrant notamment une BSP après 15' à 45%, après 45' à 38%.

Le 8. 9. 1962 : première et abondante hématémèse qui nécessite son hospitalisation d'urgence en médecine. Les 9 et 10 septembre 1962, nouvelles hématémèses suivies de mélæna. Le malade nous est transféré le 11. 9. 1962 pour APC. L'hémorragie semble contrôlée par le traitement médical (transfusion de 3 800 ml de sang isogroupe conservé en 72 heures).

A SON ADMISSION : bon état général, bonne impression clinique. Sujet maigre, taille 1,85 m. Varicosités des pommettes. Hépatomégalie à 2 travers de doigt, rate non palpable; ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. Léger subictère des conjonctives, circulation collatérale abdominale.

S.P.G. D'URGENCE : pression intra-splénique à 24 cm d'eau. Opacification de varices gastro-œsophagiennes. Persistance de la veine ombilicale. Par ailleurs, lithiase vésiculaire.

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : ne permet pas de visualiser la présence de varices œsophagiennes. Pas de lésion gastro-duodénale.

E.C.G. : dans les limites normales. T.A. 14/8. Pouls 86.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 59 g °/₀₀, S/G = 32/27 = 1,18, augmentation des γ globulines, bilirubine 15,96 mg °/₀₀, cholestérol 1,32 g °/₀₀, prothrombine 49%, fibrinémie 2,60 g °/₀₀, pas de troubles de la crase sanguine, NH3 artérielle 13 γ %. Hanger ++, Mac Lagan 1,5 u. ML, Hayem 1,4 cc sH. Fer sérique 126 γ %, azotémie 0,63 g °/₀₀, glycémie 1,12 g °/₀₀, hématocrite 32%, plaquettes 120 000, V.S. 85/110.

INTERVENTION EN URGENCE LE 12. 9. 1962 : APC termino-latérale par voie thoraco-abdominale (8e espace) droite. Gastrotomie exploratrice. Gros foie cirrhotique clouté. Pas d'ascite. Pression portale pré-shunt 33 cm d'eau, post-shunt 15 cm d'eau. Gastrotomie exploratrice blanche. Durée de l'intervention : 4 heures 10 minutes. Transfusion per-opératoire : 2 000 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaire bi-veineuse avancée dans son évolution avec travées scléreuses contenant d'assez nombreux infiltrats inflammatoires mono-nucléaires, disséquant le parenchyme hépatique restant sous forme d'îlots de taille variée, le plus souvent petits. Stéatose nette et diffuse sans topographie particulière.

SUITES OPÉRATOIRES : simples, hormis des manifestations cliniques discrètes d'EPC.

A la sortie le 25. 3. 1963 : état général moyen. Ni ictère, ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. Régime hépatique à 60 g de protéines.

REVU FIN DÉCEMBRE 1963 : bon état général, poids 76,5 kg, pas de récidive hémorragique, léger subictère des conjonctives, ni gros foie, ni grosse rate, œdème vespéral des membres inférieurs (Léodrine : 1 comprimé tous les 15 jours). Suit un régime hépatique sans sel à 60 g de protéines. Vitaminothérapie et hépatoprotecteurs par intermittence. Alcool Ø. hépato-protecteurs T.A. 13/7. Pouls 90.

ŒSOPHAGOGRAMME : pas de varices.

E.C.G. : dans les limites normales. Axe électrique de QRS = + 45°, de T. = + 30°.

E.E.G. : tracé légèrement altéré. Rythme de base de 8,5 - 9 cps, peu ample, visible jusque sur les dérivations pré-centrales, mais réagissant pauvrement à l'ouverture-fermeture des yeux. Quelques thêtas à 5-7 cps discontinus et non organisés, augmentés légèrement par l'hyperpnée. En fin d'épreuve, apparition de quelques rares bouffées de deltas de 2-3 cps, rythmiques antérieurs.

DONNÉES BIOLOGIQUES DE CONTROLE : protéines totales 65 g °/₀₀ S/G 31/34 = 0,91, augmentation des γ globulines, bilirubine 37,80 mg

‰, cholestérol 1,65 g ‰, prothrombine 68%, proconvertine 58%, fibrinémie 1,85 g ‰, NH3 artérielle 21,7 γ %, NH3 veineuse 17,5 γ % veineuse. BSP après 15' = 36%, après 45' = 21%; Hanger +++; Mac Lagan 2,5 u. ML, Hayem 1,3 cc sH. Transaminases SGPT 14 u. Phosphatases alcalines 3 u. B. Fer sérique 97 γ %. 17 cétostéroïdes 3 mg par 24 heures, azotémie 0,24 g ‰, glycémie 1,24 g ‰, hématocrite 34%, plaquettes 180 000. V.S. 24/55, test au fructose 9 g ‰, sérotonine 7,90 mg par 24 heures.

OBS. N° 25 - M. OBR... Albert, né le 27. 1. 1907, cultivateur.

ANTÉCÉDENTS : Ethylisme notoire, myocardite, cirrhose connue depuis 1952 De juin 1961 à août 1962 : hématémèses minimes et nombreuses épistaxis, mais ne consulte pas. Est traité en juillet 1962 au service de médecine pour sa cirrhose et polynévrite. Le transit montre la présence de varices. Il est réadmis en médecine le 14. 9. 1962 pour nouvelle hématémèse et transféré immédiatement en chirurgie pour APC.

A SON ADMISSION : mauvais état général, obésité ++, pâleur ++, varicosités des pommettes, signes de polynévrite et de dyspepsie, hépatomégalie à 4 travers de doigt, rate non palpable. Ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. Subictère des conjonctives; Circulation collatérale thoraco-abdominale. Le traitement médical (transfusion de 2 400 ml de sang) permet d'obtenir l'hémostase. Une APC est décidée, mais après la SPG le malade présente un délirium qui cède au traitement médical en 36 heures.

S.P.G. EN URGENCE : pression intra-splénique à 32 cm d'eau. Reflux coronaire stomachique, varices gastro-œsophagiennes, reflux inter-costal gauche. Forte dilution dans la veine porte. Réseau intra-hépatique très grêle (Fig. 20, A, B, C, D).

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL (juillet 1962) : présence de varices au tiers inférieur de l'œsophage.

E.C.G. : signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, nombreuses extra-systoles. T.A. 13/8, pouls 90.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 71 g ‰, S/G = 29/42 = 0,69, augmentation des β et γ globulines. Bilirubine 12,20 mg ‰, cholestérol 1,89 g ‰, prothrombine 62%, fibrinémie 1,80 g ‰, NH3 artérielle 14 γ %, Hanger ++, Mac Lagan 3 u. ML; Hayem 1 cc sH, transaminases SGPT 37 u. Azotémie 0,70 g ‰, glycémie 1,62 g ‰, hématocrite 29%, V.S. 40/79.

Le 17. 9. 1962, survient une nouvelle hématémèse importante compensée par 1 700 ml de sang et contrôlée en partie par mise en place d'une sonde de Blakemore.

INTERVENTION EN URGENCE LE 18. 9. 1962 : APC termino-latérale par voie thoraco-abdominale (8e espace) droite. Foie très hypertrophié et cirrhotique. Pas d'ascite. Pression de la veine cave inférieure : 13 cm d'eau, pression portale pré-shunt 31 cm d'eau, pression portale pré-shunt hépatofuge : 24 cm d'eau. Une anastomose latéro-latérale serait indiquée, mais reste techniquement impossible.

APC termino-latérale facile, étanche et largement perméable en fin d'intervention. Pression portale post-shunt 15 cm d'eau. Arrêt de l'hémorragie. Durée de l'intervention : 3 heures 45 minutes. Transfusion per-opératoire : 2 400 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaire bi-veineuse évolutive, avec sclérose disposée par travées qui contiennent une importante infiltration lymphocytaire et délimitent des nodules de taille variée, le plus souvent petite. Stéatose intense du parenchyme restant et présence de quelques dégénérescences granulo-vacuolaires du cytoplasme dans les cellules situées au contact de la sclérose.

SUITES OPÉRATOIRES : difficiles, compliquées du 2e au 6e jour par un nouveau délire éthylique (l'ammoniémie était à 12 γ %), du 8e au 12e jour par des manifestations encéphalopathiques nettes (ammoniémie à 25 γ %), à partir du 10e jour par une phlébite de la saphène interne droite et enfin par un épanchement pleural droit. Par ailleurs, tachycardie persistante. L'état s'améliore ensuite et le malade est retransféré en médecine au 14e jour. Le 18e jour apparaissent des signes d'insuffisance cardio-rénale. Le 9. 10. 1962, décès brutal avec signes d'embolie pulmonaire massive.

Pas d'autopsie.

OBS. N° 26 - M. WEI... Isidore, né le 26. 12. 1895, retraité.

ANTÉCÉDENTS : Pas d'antécédents digestifs. Le 23. 10. 1962 : première hématémèse abondante révélatrice de la cirrhose. Nous est adressé le 24. 10. 1962 au soir, en raison de la persistance de l'hémorragie.

A SON ADMISSION : état général moyen; poids 52 kg, taille 1,58 m. Hématémèse incœrcible compensée par transfusion de 3 400 ml de sang isogroupe. Gros foie, rate non palpable, ni ictère, ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. Circulation collatérale thoracique.

S.P.G. EN URGENCE : pression intra-splénique à 36 cm d'eau. Sériogramme de mauvaise qualité, mais permettant néanmoins de voir la présence de varices gastro-œsophagiennes, un reflux mésentérique inférieur et une opacification très discrète du lobe droit.

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL EN URGENCE : varices œsophagiennes au tiers inférieur. Pas de lésions gastro-duodénales.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 54 g °/₀₀, S/G 24/30 = 0,70, prothrombine 70%, fibrinémie 2,92 g °/₀₀, NH3 artérielle 19 γ %, Hanger Ø, Mac Lagan 1 u. ML, Hayem, 2,2 cc sH. Azotémie 0,78 g °/₀₀, glycémie 1,60 g °/₀₀, hématocrite 26%.

E.C.G. : pré-opératoire : négatif.

INTERVENTION EN URGENCE LE 25. 10. 1962 : APC latéro-latérale par voie sous-costale droite (Photo couleur A). Gros foie cirrhotique, pas d'ascite. Une large gastrotomie exploratrice permet de vérifier l'absence de toute lésion gastro-duodénale. Fermeture de la gastrotomie en mono-plan. Dissection facile des vaisseaux porte et cave, permettant de réaliser une APC latéro-latérale.

Pression portale pré-shunt :40 cm d'eau, pression portale post-shunt 14 cm d'eau. Arrêt de l'hémorragie digestive. Durée de l'intervention : 4 h 30 minutes. Transfusion per-opératoire : 1 200 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaie macro-nodulaire à travées scléreuses extrêmement ténues qui isolent les territoires parenchymateux pluri-nodulaires, hyperplasiques sans stéatose. L'infiltration inflammatoire n'est que légère.

SUITES OPÉRATOIRES : très simples.
E.C.G. : signes légers d'hypertrophie ventriculaire gauche et image de bloc incomplet droit. Axe électrique de QRS = 15°, de T. = + 40°.
A la sortie le 15. 11. 1962 : état général moyen, poids 54 kg, ni ictère, ni ascite, ni œdème des membres inférieurs.

REVU EN DÉCEMBRE 1963 : bon état général. Impression clinique moyenne. Poids 60 kg, pas de récidive hemorragique digestive. Ni ictère, ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. Hépatomégalie à 2 travers de doigt, rate s. p. Suit un régime hépatique simple. Alcool Ø. T.A. 12/8. Pouls 72.

ŒSOPHAGOGRAMME : pas de varices. Silhouette cardiaque s. p.

E.C.G. : signes légers d'hypertrophie ventriculaire gauche et image de bloc incomplet droit. Axe électrique de QRS = — 15°, de T. = + 60°.

E.E.G. : tracé altéré, rythme de base lent de 6-7 cps, ample, continu, non organisé, sans différenciation topographique antéro-postérieure, réagissant pauvrement à l'ouverture-fermeture des yeux. Activités de 4-5 cps, polymorphes, amples, surajoutées. En fin d'hyperpnée, apparition de quelques rares bouffées de deltas monomorphes à 3 cps, simultanées sur l'ensemble des deux hémisphères.

DONNÉES BIOLOGIQUES DE CONTROLE : protéines totales 69 g °/₀₀, S/G = 28/41 = 0,68, augmentation des γ globulines, bilirubine 6,80 mg °/₀₀, cholestérol 1,64 g °/₀₀, prothrombine 78%, proconvertine 80%, fibrinémie 2,20 g °/₀₀, NH3 artérielle 18,9/γ %, NH3 veineuse 18,2 γ %, BSP après 15' : 57%, après 45' : 22%, Hanger ++, Mac Lagan 6 u. ML, Hayem 1,2 cc sH., transaminases SGPT 103 u., phosphatases alcalines 4,5 u. B, fer sérique 115 γ %; 17 cétostéroïdes 2,4 mg par 24 heures, azotémie 0,24 g °/₀₀, glycémie 0,95 g °/₀₀, hématocrite 37%, plaquettes 190 000, V.S 22/49, test au fructose 10,3 g °/₀₀, sérotonine 8,50 mg par 24 heures.

OBS. N° 27 - Mme SCH... Antoinette, née le 18. 9. 1919, viticultrice.

ANTÉCÉDENTS : Ethylisme ++ avoué. En mai-juin 1962, hospitalisée en clinique pour première hématémèse. En août 1962, nouvelle hospitalisation de trois semaines pour récidive. Les 31. 10. et 1. 11. 1962, hématémèses massives.

Admise le 2. 11. 1962 au service de Médecine pour hématémèse cataclysmique, elle nous est immédiatement transférée.

A SON ADMISSION : mauvais état général, exsangue, pâleur +++, T.A. à 7, pouls filant. Pas d'ictère. Lame d'ascite. Hépatomégalie à trois travers de doigt. Rate percutable. Légère circulation collatérale abdominale. Pas d'œdème des membres inférieurs.

S.P.G. D'URGENCE : Pression intra-splénique à 47 cm d'eau. Importantes varices œso-gastriques alimentées par la veine coronaire stomachique. Ecoulement du produit de contraste dans la lumière œsophagienne. Opacification de la poche à air gastrique. Réseau intra-hépatique très grêle (Fig. 21, A, B, C, D).

Devant l'inefficacité du traitement médical et la tentative d'hémostase par sonde de Blakemore s'étant révélée inefficace, on intervient en pleine hémorragie après avoir transfusé 3 600 cc de sang.

INTERVENTION D'URGENCE : APC termino-latérale par voie sous-costale droite sous sonde de Blakemore. Foie de cirrhose avancée, splénomégalie modérée. Ascite 500 cc; le contenu de l'estomac, distendu à l'extrême, est évacué par gastrotomie. La libération de la veine porte et de la veine cave inférieure est techniquement difficile en raison d'une importante fibro-sclérose. Au déclampage, l'anastomose est perméable et étanche, mais l'hémorragie gastro-œsophagienne, bien que moindre qu'en début d'intervention, se poursuit. On agrandit la gastrotomie et on explore la région cardio-tubérositaire; on place des points en « X » sur la face intra-gastrique de la petite courbure, mais on n'arrive pas à réaliser l'hémostase dans la région œsophagienne et on laisse en place la sonde de Blakemore qui restera, en fait, inefficace. A noter qu'en fin d'intervention le TC est de 4' 30". Durée de l'intervention : 3 heures 40 minutes. Transfusion per-opératoire : 8 400 cc de sang isogroupe conservé. On administre antienzymes et calcium.

SUITES OPÉRATOIRES : malgré la transfusion post-opératoire de 2 050 cc de sang, la malade décède 5 heures après l'intervention, l'hémorragie n'ayant pu être jugulée, en raison de troubles de la crase sanguine.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaire micro-nodulaire, très avancée dans son évolution, à travées scléreuses épaisses, contenant de nombreux amas inflammatoires mononucléés ainsi que des néo-canaux biliaires. Il ne persiste que quelques minuscules nodules de parenchyme hépatique stéatosé.

CONTROLE AUTOPSIQUE : Une rapide vérification nécropsique a montré une A.P.C. perméable, une hémorragie intra-gastrique et intra-péritonéale. Pas de modifications des lésions du foie à l'examen microscopique.

OBS. N° 28 - M. ECK... Nicolas, né le 13. 12. 1919, professeur de Lycée

ANTÉCÉDENTS : Cirrhose connue depuis 1947. Première hématémèse grave suivie de coma hépatique ayant duré 10 jours, en janvier 1962. Le malade est admis d'urgence le 4. 12. 1962 au service de Médecine pour hématémèse massive, puis transféré immédiatement au service de Chirurgie.

A SON ADMISSION : malade très obèse, en mauvais état clinique, en état de choc (T.A. à 7, puis à 12,5/8 après transfusion de 2 000 cc de sang isogroupe AB-Rh-). Gros foie, grosse rate. Ni ictère, ni ascite; ni circulation collatérale abdominale, ni œdème des membres inférieurs.

S.P.G. : D'URGENCE : pression intra-splénique à 40 cm d'eau. Reflux coronaire stomachique et opacification de varices gastro-œsophagiennes. Réseau intra-hépatique grêle.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 69 g ‰, S/G = 34/35 = 0,97, bilirubine 27,30 mg ‰, cholestérol 1,63 g ‰ prothrombine 64%, fibrinémie 2,86 g ‰, NH3 artérielle 21%, Hanger ++, Mac Lagan 2 u. ML, Hayem 1,5 cc sH, azotémie 0,55 g ‰, glycémie 1,12 g ‰, hématocrite 29%, plaquettes 115 000.

INTERVENTION D'URGENCE : APC termino-latérale par voie sous-costale droite, Intervention difficile et très hémorragique en raison d'une importante circulation veineuse péri-portale. Gros foie dur, clouté. Grosse rate. Pas d'ascite. En fin d'intervention l'anastomose est étanche et perméable. Arrêt de l'hémorragie. Durée de l'intervention : 6 heures 35 minutes. Transfusion per-opératoire : 8 800 cc de sang conservé AB-Rh-.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaire bi-veineuse micronodulaire avancée dans son évolution. Infiltrations lymphocytaires d'importance moyenne et très nombreux néo-canaux biliaires. Stéatose modérée et fréquente. Dégénérescence granulo-vacuolaire dans les zones centrales des nodules.

SUITES OPÉRATOIRES : après un court réveil post-anesthésique, le malade sombre dans un coma profond et décède 24 heures après l'intervention.

AUTOPSIE : une vérification nécropsique sommaire nous a montré : une A.P.C. perméable, des ectasies veineuses gastro-œsophagiennes dans la muqueuse et la sous-muqueuse, une fibrosplénie de stase; les lésions histologiques du foie sont restées stationnaires.

OBS. N° 29 - M. KEM... Alphonse, né le 21. 9. 1900, pâtissier.

ANTÉCÉDENTS : En juillet 1955, deux hématémèses minimes révélatrices d'une cirrhose du foie. Mi-janvier 1963 : apparition d'une pesanteur post-prandiale précoce (1 heure) rapidement suivie d'anorexie et d'amaigrissement, puis le 25. 1. 1963, de melæna. Le 28. 1. 1963, M. KEM... présente sa 3e hématémèse. Elle est de grande abondance et motive son hospitalisation au service de Médecine.

A SON ADMISSION : bon état général, pâleur ++, hépatomégalie à 1 travers de doigt, rate non percutable, subictère, lame d'ascite; ni circulation collatérale abdominale, ni œdème des membres inférieurs.

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL D'URGENCE : montre d'énormes varices œsophagiennes et une muqueuse gastrique très grossière. Par ailleurs, diverticule œsophagien à hauteur de D6-D7 (Fig. 22 et 23).

E.C.G. : dans les limites normales.

Malgré le traitement médical et les transfusions répétées (5 370 ml de sang en 24 heures) l'hémorragie persiste et devient angoissante. Il nous est transféré le 29. 1. 1963.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 46 g ‰, S/G = 32/14 = 2,28, bilirubine 15,10 mg ‰, cholestérol 1,35 g ‰, prothrombine 65%, proconvertine 64%, fibrinémie 2,40 g ‰, NH3 artérielle 37 γ %. Hanger Ø, Mac Lagan 1 u. ML, Hayem 2,2 cc sH. Transaminases 140

u. phosphatases alcalines 2 u. B. azotémie 0,85 g °/₀₀, glycémie 1,15 g °/₀₀, hématocrite 26%, plaquettes 195 000, V.S. 11/24.

INTERVENTION EN URGENCE LE 29. 1. 1963 : APC termino-latérale par voie sous-costale droite. Foie cirrhotique, clouté, stase portale manifeste. Ascite minime. Dissection malaisée de la veine porte que gênent le canal cystique (cholecystectomie de nécessité) et la présence d'une artère hépatique surnuméraire droite. Pression portale pré-shunt 35 cm d'eau, post-shunt : 15 cm d'eau. Pas de gastrotomie. Fermeture plan par plan sur drain sous-hépatique. Durée de l'intervention : 3 heures 50 minutes. Transfusions per-opératoires : 3 100 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaire bi-veineuse au début de son évolution. Les fines bandelettes de sclérose dissociant les lobules hépatiques sont le siège d'une infiltration inflammatoire et d'une néo-génèse biliaire modérées. Stéatose et surcharge biliaire discrètes.

SUITES OPÉRATOIRES : semblent favorables quand au 4e jour post-opératoire l'hémorragie digestive récidive, elle est compensée par transfusions répétées de sang. Azotémie croissante, troubles de la glyco-régulation. Exitus au 8e jour post-opératoire.

CONTROLE AUTOPSIQUE : APC perméable. L'œsophage est le siège d'un important lacis variqueux sous-muqueux. L'une des varices est thrombosée. (Photo couleur E.) Estomac et intestin sont remplis de sang. La muqueuse gastrique antrale est le siège de 7-8 ulcérations en coup d'ongle.

OBS. N° 30 - M. OSS... Joseph, né le 3 .3. 1906, forgeron.

ANTÉCÉDENTS : début décembre 1955 : cirrhose éthylique décompensée avec profil hépatique très perturbé.

1957 : hématémèse minime.

Mi-juillet 1959 : hématémèse de moyenne abondance. Découverte d'une lithiase vésiculaire. Le transit œsophagien montre la présence de varices œsophagiennes.

1960 : 3e hématémèse de moyenne abondance.

Début septembre 1962 : nouvelle décompensation de la cirrhose avec troubles de la crase sanguine.

Du 6 au 7 décembre 1962 : hémorragie digestive massive survenant après le repas du soir et motivant son admission au service de médecine. Mis au traitement médical, l'hémorragie s'arrête. Mais le 22. 1. 1963 apparaissent des hémorragies incœrcibles partiellement compensées par transfusion de 2 400 ml de sang. Il nous est transféré le 23. 1. 1963.

A SON ADMISSION : mauvais état général. Pâleur marquée, obésité ++. Varicosités des pommettes. Poids 75 kg. L'hémorragie persiste. Hépatomégalie à 4 travers de doigt. Grosse rate palpable. Ascite et œdème des membres inférieurs. Subictère des conjonctives. Circulation collatérale thoraco-abdominale. Signe du Lacet légèrement positif.

S.P.G. : n'a pas été pratiquée, en raison de son état général.

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : montre des varices œsophagiennes nettes.

E.C.G. : Discrète ischémie sous-épicardique antérieure. T.A. 14/8, pouls 90.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 64 g °/₀₀, S/G = 36/28 = 1,28, augmentation des γ globulines, bilirubine 6,40 mg °/₀₀, cholestérol 1,58 g °/₀₀ prothrombine 64%, fibrinémie 1,76 g °/₀₀, NH3 artérielle 25 γ %, NH3 veineuse provoquée : 26-33-30 γ %. Hanger +, Mac Lagan 4 u. ML, Hayem 2,1 cc sH, azotémie 0,96 g °/₀₀ - Glycémie 1,60 g °/₀₀ - Hématocrite 28% - Plaquettes 180 000.

INTERVENTION EN URGENCE LE 24. 1. 1963 : (soit 8 heures après son transfert, le malade étant d'un groupe sanguin rare). APC latéro-latérale par voie sous-costale droite. Cholécystectomie pour lithiase.

Gros foie clouté, grosse rate dure. Ascite : 600 ml. La vésicule est tendue et contient de nombreux calculs. La veine porte est entourée par une importante péri-adénite et la veine cave inférieure prise dans une fibro-sclérose rendant la dissection difficile.

Pression portale pré-shunt (veine épiploïque) 47 cm d'eau, post-shunt à 25 cm. Anastomose latéro-latérale d'exécution facile. Arrêt de l'hémorragie. Après radiomanométrie trans-cystique, on pratique une cholécystectomie simple. Fermeture plan par plan sur drain. Durée de l'intervention : 3 heures 45 minutes. Transfusion per-opératoire : 1 200 ml de sang frais isogroupe.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaire bi-veineuse au début de son évolution. Les anneaux de sclérose sont ténus, contenant d'importants infiltrats lymphocytaires et délimitent des nodules irréguliers de régénération, le plus souvent de grande taille. La stéatose est discrète.

SUITES OPÉRATOIRES : d'emblée très difficiles. Réveil post-anesthésique tardif, puis apparition progressive d'un coma hépathique. Exitus au 3e jour.

A noter : T.A. à 20/8, pouls 120, aspiration gastrique : pas de sang. Pas d'autopsie.

OBS. N° 31 - M. DIE... Romain, né le 2. 12. 1933, conducteur de grue.

ANTÉCÉDENTS : Ethylisme notoire avoué. Cirrhose connue depuis avril 1962 Du 23. 7. au 16. 11. 1962 : hospitalisé au service de Médecine pour cirrhose hépatique décompensée (avec délire éthylique peu après son admission), il présente **à son admission :** état général moyen : poids 65 kg, taille 1,71 m, signes de polynévrite et de dyspepsie. Varicosités des pommettes. Hépatomégalie dure, indolore, à 1 travers de main. Rate percutable, subictère, ascite déplissant partiellement l'ombilic. Léger œdème des membres inférieurs. Circulation collatérale thoraco-abdominale.

DONNÉES BIOLOGIQUES : protéines totales 68 g °/₀₀, S/G = 28/40 = 0,70, augmentation des γ globulines, bilirubine 11,70 mg °/₀₀, cholestérol 1,65 g /°₀₀, prothrombine 58%, fibrinémie 2,36 g °/₀₀, Hanger +++, Mac Lagan 6,5 u. ML, Hayem 1,6 cc sH, NH3 artérielle provoquée 15-21-28 γ %, BSP après 15' = 82%, après 45' = 49%. Transamianses 220 u., phosphatases alcalines 9,5 u. B., azotémie 0,14 g °/₀₀, glycémie 1,09 g °/₀₀, hématocrite 45%, plaquettes 170 000, V.S. 41/70.

S.P.G. : pression intra-splénique à 47 cm d'eau. Opacification normale de la veine splénique; forte dilution dans la veine porte. Réseau intra-hépatique en « bois mort », très grêle. Important paquet variqueux gastrique polaire supérieur, reflux coronaire stomachique et gastro-épiploïque gauche (Fig. 24 et 25).

TRANSIT ŒSOPHAGO-GASTRO-DUODÉNAL : pas de varices œsophagiennes. Pas de lésions ulcéreuses. Présence de varices gastriques polaires supérieures.

E.C.G. : discrète ischémie sous-épicardique antéro-septale. T.A. 14/8, pouls 90.

A l'auscultation : souffle systolique et éclats des bruits. Très amélioré, le malade part en convalescence le 16. 11. 1962.

Cinq mois plus tard (9. 4. 1963), il est réhospitalisé d'urgence au service de médecine pour hématémèse massive et, en raison de l'échec du traitement médical (transfusions de 3 650 ml de sang isogroupe conservé en 48 heures, son de de Blakemore) transféré dans notre service pour APC.

A SON ADMISSION : même tableau clinique qu'en juillet 1962. Poids 71 kg, NH3 artérielle 38,5 γ %, pas de manifestations cliniques d'EPC.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales : 60 g ‰, S/G 31/29 = 1,06. Bilirubine 47,88 mg ‰, cholestérol 2,24 g ‰, prothrombine 85%, fibrinémie 2,35 g ‰, NH3 artérielle 20 γ %, Hanger +, Mac Lagan 1,5 u. ML, Hayem 1,6 cc sH. Transaminases 23 u., phosphatases alcalines 3,5 u. B., azotémie 0,61 g ‰, glycémie 1,26 g ‰, hématocrite 28%.

INTERVENTION EN URGENCE LE 13. 4. 1963 : APC termino-latérale par voie sous-costale droite sous sonde de Blakemore en place. Gros foie cirrhotique, finement clouté, grosse rate, ascite : 3 000 ml. Système spléno-portal très congestif. Lymphorragie marquée lors de la dissection du tronc porte. Anastomose facile et perméable. Pression portale post-shunt 12 cm d'eau. Gastrotomie exploratrice blanche. Drainage sous-hépatique et fermeture plan par plan. L'hémorragie semble arrêtée. Durée de l'intervention : 2 heures 25 minutes. Transfusion per-opératoire : 400 ml de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaire bi-veineuse micro-nodulaire. Les bandes de sclérose montrent une infiltration lympho-plasmocytaire d'intensité moyenne et une néo-génèse biliaire modérée. Elles entourent des îlots d'hépatocytes à stéatose modérée.

SUITES OPÉRATOIRES : Reprise de l'hémorragie à la 24e heure post-opératoire. Coma hépatique. Arrêt cardiaque brutal.

CONTROLE AUTOPSIQUE : APC perméable. Gastrite chronique interstitielle prédominant dans la région pylorique. Ni ulcère, ni exulcération.

Oesophage : réseau veineux variqueux de la sous-muqueuse avec ulcérations multiples et granulome inflammatoire torpide.

Le prélèvement hépatique montre d'importantes modifications des îlots hépatiques : congestion, foyers hémorragiques et surtout nécrose brutale des zones centrales.

OBS. N° 32 - M. ZIN... Louis, né le 17. 6. 1920, sous-officier retraité.

ANTÉCÉDENTS : Ethyl. +++. Mi-mars 1963, découverte et traitement médical de la cirrhose. L'hépatomégalie est de trois travers de doigt. Sur le plan biologique le profil hépatique est fortement perturbé. **Transit œsophago-gastro-duodénal :** varices œsophagiennes. Estomac et duodénum s. p.

Le 26. 4. 1963 : le malade est admis au service de médecine pour hématémèse massive. Devant l'échec du traitement médical (transfusion de 4 400 cc de sang) et l'inefficacité du tamponnement œsophagien par sonde de Blakemore, le malade nous est transféré pour APC.

A SON ADMISSION : malade très obèse, poids 97 kg. Aspect clinique très défavorable. Gros foie, rate percutable. Ascite, subictère, circulation collatérale abdominale, pas d'œdème des membres inférieurs. Devant le caractère d'urgence, il n'a pas été pratiqué de SPG, la cirrhose ne faisant pas de doute.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 71 g °/₀₀, S/G = 31/40 = 0,77, bilirubine 17,02 mg °/₀₀, cholestérol 2,78 g °/₀₀, prothrombine 48%, fibrinémie 3,92 g °/₀₀, Hanger +++, Mac Lagan 9 u. ML, Hayem 1,3 cc sH, azotémie 0,35 g °/₀₀, glycémie 2,22 g °/₀₀, hématocrite 34%, plaquettes 95 000, V.S. 85/118.

INTERVENTION EN URGENCE : APC termino-latérale par voie sous-costale droite. Cirrhose avancée, splénomégalie modérée. Ascite de moyenne abondance. L'intestin grêle et le côlon sont gorgés de sang. Infiltration œdémateuse marquée du pédicule hépatique rendant sa dissection difficile et hémorragique. Cholécystectomie et drainage du cholédoque de nécessité.

En fin d'intervention, l'anastomose est étanche et perméable. Le malade ne saigne plus. Durée de l'intervention : 4 heures 30 minutes. Transfusion per-opératoire : 3 500 cc de sang isogroupe. Transfusion post-opératoire : 800 ml. Décès 5 heures après l'intervention dans un tableau de coma hépatique.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaire bi-veineuse avancée dans son évolution. Infiltration inflammatoire lymphocytaire marquée. Néogénèse biliaire +. La parenchyme restant montre une stéatose à prédominance péri-centro-lobulaire.

OBS. N° 33 - M. LAM... Jacques, né le 12. 6. 1922, ouvrier d'usine.

ANTÉCÉDENTS : Ethylisme avoué. En novembre 1956, traité pour HTA (18/10) et léger diabète on découvre au cours de son hospitalisation une cirrhose avec hépatosplénomégalie et tests hépatiques altérés.

16. 9. 1963 : première hématémèse de faible abondance. Hospitalisé 3 jours plus tard au service de chirurgie, le malade présente lors de **son admission** une hématémèse d'environ 1 000 cc que l'on compense en partie par transfusion de 800 cc de sang isogroupe. Bon état général. Obésité +++, T.A. 14/8, gros foie, (3 travers de doigt), grosse rate, lame d'ascite, subictère marquée des conjonctives. Il n'y a ni circulation collatérale abdominale, ni œdème des membres inférieurs. Pas de manifestations d'hyperammoniémie. La **SPG** trans-splénique d'urgence révèle une pression intra-splénique à 30 cm d'eau et

un reflux coronaire stomachique. Le **transit œsophago-gastro-duodénal** confirme la présence de varices œsophagiennes et montre l'absence de lésions gastrique et duodénale.

L'E. C. G. est dans les limites normales.

DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES : protéines totales 69 g °/₀₀, S/G = 33/36 = 0,91, augmentation des γ globulines. Bilirubine 58,52 mg °/₀₀, prothrombine 34%, fibrinémie 2,64 g °/₀₀. Hanger ++, Mac Lagan 1 u. ML, Hayem 1,3 cc sH., azotémie 0,59 g °/₀₀, glycémie 2,02 g °/₀₀, hématocrite 34%.

INTERVENTION EN URGENCE : APC termino-latérale par voie sous-costale droite. Foie cirrhotique avec hypertrophie marquée et prédominance sur le lobe droit. Splénomégalie moyenne. Ascite légèrement hémorragique d'environ 1 000 cc. En fin d'intervention, l'APC est étanche, perméable, efficace. La décongestion du lit veineux splénoportal se fait dès le déclampage de la veine porte; l'hémorragie est arrêtée. Fermeture sur drain mèche, en raison d'une lésion punctiforme du canal cystique. Durée de l'intervention : 3 heures 30'. Transfusion per-opératoire : 500 cc de sang isogroupe conservé.

BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE : cirrhose annulaire bi-veineuse avec de nombreux foyers de régénération présentant une stéatose parcellaire et diffuse. Les champs péri-portaux et la sclérose inter-pseudo-lobulaire montrent une infiltration mono-nucléaire modérée.

LES SUITES OPÉRATOIRES sont défavorables et marquées par un état fébrile (39°) et une tachycardie persistante à 130. A partir du 2e jour post-opératoire, le malade sombre progressivement dans le coma avec plusieurs épisodes de chute tensionnelle. Il décède le 21. 9. 1963, soit au 4e jour post-opératoire en collapsus.

Pas d'autopsie.

C. - ÉTUDE ANALYTIQUE DES CAS

a) *Etiologie et lésions associées*

L'éthylisme représente dans notre série l'étiologie de beaucoup la plus fréquente : 30 cas. Dans trois cas, par contre, la cirrhose était d'origine virale méta-ictérique (Obs. N^{os} 8 - 10 et 21).

La cirrhose était associée quatre fois à une persistance de la veine ombilicale, (obs. 8, 10, 18, 24.)

- dans 2 cas, à une thrombose partielle de la V.P.
- dans 1 cas, à une thrombose partielle de la veine splénique,
- dans 2 cas, à une hernie hiatale,
- dans 1 cas, à un diverticule de l'œsophage,
- dans 2 cas à une lithiase vésiculaire,
- dans 4 cas à un diabète.

Chez aucun de nos malades, nous n'avons observé de lésion ulcéreuse gastrique ou duodénale pré-opératoire, radiologiquement décelable.

b) *Complications pré-opératoires liées à la cirrhose.*

Tous nos malades présentaient au moment de l'opération, ou avaient présenté antérieurement, une ou plusieurs complications majeures, à savoir :

- 31 fois une hémorragie digestive avec ou sans signes de décompensation hépatique. L'hémorragie était révélatrice de la cirrhose dans 7 cas.
- 2 fois, une ascite de moyenne importance.

c) *Examens instrumentaux ou radiologiques pré-opératoires.*

L'exploration radiologique fut effectuée dans 29 cas sous forme d'une S.P.G. pré-opératoire; 11 de ces examens furent pratiqués d'urgence et 1 en per-opératoire; 30 fois nous disposions d'un transit baryté œsogastro-duodénal dont 8 furent faits en urgence.

Par contre, nous n'avons pratiqué ni laparoscopie, ni ponction-biopsie avant l'opération. Tous les prélèvements hépatiques dont nous faisons état ont été pratiqués en cours d'intervention.

d) *Types de l'intervention pratiquée*

Nous ne comptons que des anastomoses porto-caves tronculaires et aucune anastomose radiculaire. Elles se répartissent ainsi :

- 23 A.P.C. termino-latérales (Obs. N^{os} 1, 2, 3, 4, 6, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 25, 27, 28, 29, 31, 32, et 33).
- 7 A.P.C. latéro-latérales (Obs. N^{os} 9, 10, 11, 21, 24, 26, et 30).
- 3 greffes veineuses avec suture suspendue et satellisée à des anneaux, selon la technique de J. Kunlin, dont l'une associée à une résection du lobe de Spiegel (Obs. N^{os} 5, 7 et 8).

Par 4 fois, nous avons dans le même temps opératoire, pratiqué une cholécystectomie (Obs. N^{os} 15, 29, 30 et 32) dont l'une fut complétée par cholédocotomie et drainage de Kehr (Obs. N° 32).

Dans 4 cas, également, une gastrotomie exploratrice fut jugée nécessaire pour s'assurer qu'il s'agissait bien d'une hémorragie d'origine variqueuse (Obs. N° 24, 26, 27 et 31). Ces 4 malades furent opérés en urgence.

2 de nos malades avaient subi précédemment : l'un une cure de hernie hiatale 3 semaines avant, l'autre une splénectomie 6 semaines plus tôt.

Notons enfin que par 3 fois, nous avons observé en cours d'intervention, une anomalie de position de l'artère hépatique (Obs. N^{os} 12, 14 et 29).

e) *Complications post-opératoires immédiates*

Sur nos 11 morts précoces, nous comptons :

- 7 décès liés à la cirrhose ou à son évolution,
- 3 décès par une nouvelle hématémèse,
- 1 décès par une embolie pulmonaire.

Comme autres complications nous avons observé sur l'ensemble des 33 cas :

- 1 poussée ascitique avec ictère ou œdème des membres inférieurs dans 11 cas, (Obs. N^{os} 3, 5, 6, 7, 12, 13, 18, 19, 21, 22 et 23),
- 1 subictère dans 1 cas (Obs. N° 20),
- 1 épanchement pleural dans 5 cas (Obs. N^{os} 5, 6, 8, 10 et 25),
- 1 délire éthylique (NH3 artérielle à 12 γ) (Obs. 25),
- 1 E.P.C. passagère dans 3 cas (Obs. N^{os} 8, 24, 25),
- 1 trouble de la glyco-régulation de type hyperglycémique dans 1 cas (Obs. N° 29),
- 1 rétention urinaire avec cystite par adénome de la prostate dans 1 cas (Obs. N° 16),

– 1 septicémie dans 1 cas (Obs. N° 7), et une désunion pariétale dans 1 cas (Obs. N° 2), enfin une infection pariétale avec légère désunion de la plaie opératoire dans 1 cas (Obs. N° 18).

f) *Examens radiologiques post-opératoires*

Nous avons pratiqué chez 8 de nos malades une spléno-portographie post-opératoire de contrôle. Celle-ci nous a permis de visualiser la bonne perméabilité de l'anastomose dans ces 8 cas. Quant à l'œsophagogramme, il nous a permis de constater dans 7 de ces 8 cas que l'image variqueuse avait disparu. A ce propos, nous avons dans 1 cas observé au 15e jour la persistance de quelques varices. Le même contrôle fait au 5e mois n'a plus permis de les retrouver.

INDICATIONS ET RÉSULTATS DES 33 ANASTOMOSES PORTO-CAVES

A. - ANASTOMOSES PORTO-CAVES D'URGENCE OU « A CHAUD »

1. - INDICATIONS

Parmi nos 31 hémorragies digestives, 13 ont été opérées en urgence (Obs. 21 à 33). Ces malades doivent donc être considérés comme entrant dans une catégorie particulière.

Les malades étaient âgés de 18 à 67 ans. Nous relevons :

- de 18 à 30 ans : 2 cas,
- de 41 à 50 ans : 6 cas,
- de 51 à 60 ans : 3 cas,
- de 61 à 70 ans : 2 cas.

Ces cas comprennent 11 hommes et 2 femmes.

Sur ces 13 cas, une seule cirrhose était d'origine virale (Obs. N° 21), les autres étaient d'origine éthylique et associées à :

- une lithiase vésiculaire dans 1 cas (Obs. N° 30),
- un diverticule de l'œsophage dans 1 cas (Obs. 29),
- un diabète dans 2 cas (Obs. N^{os} 23 et 33).

Tous ces malades avaient présenté des hémorragies répétées entre le moment où ils furent admis et celui où ils furent opérés. 6 malades (Obs. N^{os} 22, 25, 27, 28, 29 et 30) avaient déjà saigné au courant des mois ou des années précédents. Par contre, dans 3 cas, l'hématémèse était le symptôme d'alarme de la cirrhose et de l'H.P. (Obs. N^{os} 26, 27, 29). Tous ces cas furent largement transfusés pour compenser la spoliation sanguine à l'exception d'un seul (Obs. N° 33) qui avait saigné de manière peu importante.

Tableau 3

Indication	Etiologie	Type d'A.P.C.	Résultats
Hémorragie digestive (échec du traitement médical) : 13 cas	Cirrhose méta-ictérique 1	♂ – 1 L.L.	Décès précoce . . 9
	Cirrhose éthylique 12	♂ – 3 L.L. – 7 T.L.	Décès secondaire . 1
		♀ – 2 T.L.	Survie 3

a) *Renseignements cliniques pré-opératoires*

L'examen clinique de ces 13 malades opérés « à chaud » nous a permis de relever :

- une hépatomégalie dans tous les cas,
- 9 fois une splénomégalie,
- 8 fois une ascite,
- 9 fois une circulation collatérale,
- 4 fois un œdème des membres inférieurs.

Ajoutons enfin à cela que 6 patients étaient particulièrement obèses.

Aucun de ces opérés ne présentait d'ictère franc, aucun n'était comateux, ni subcomateux, au moment de l'intervention. Par contre, 10 présentaient un subictère conjonctival et nous relevons dans les antécédents de l'un d'eux (Obs. N° 21), un coma post-hémorragique et chez deux autres un délirium tremens (Obs. N^{os} 25 et 31). Nous n'avons pas observé de manifestations cliniques neurologiques pouvant être mises au compte d'une intoxication ammoniacale (voir Tableau 4).

b) *Renseignements biologiques pré-opératoires*

Résumés dans le tableau ci-dessus, ces différents cas opérés témoignent d'éléments de pronostic assez mauvais. Comme il s'agissait d'urgence, beaucoup de résultats ne nous furent d'ailleurs connus qu'après que ces malades eussent été opérés. On verra à la lecture des chiffres que dans l'ensemble des cas, l'atteinte hépatique était sévère et comportait, de ce fait, un pronostic plus que réservé.

Il convient en particulier de noter un effondrement de la sérine-albumine dans 2 cas (Obs. N^{os} 21 et 26), une bilirubine augmentée dans 10 cas sur 11 (Obs. 21, 22, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 32, 33), un taux de prothrombine abaissé dans 5 cas surtout (Obs. N^{os} 21, 24, 27, 32 et 33) et une rétention de la B.S.P. 4 fois sur 6. (Obs. N^{os} 21, 22, 24, 31.) (v. tabl. 5).

c) *Renseignements radiologiques et manométriques pré-opératoires*

L'exploration morphologique du système spléno-porto-hépatique fut pratiquée par S.P.G. transpariétale avec mensuration de la pression intra-splénique : 8 fois en pleine hémorragie digestive, donc en pleine urgence, une 9^{e} fois nous disposions d'un cliché préalable, 3 fois l'état trop alarmant du malade ne permit pas cet examen et dans un dernier cas, la radiographie ne fut pratiquée qu'en per-opératoire (Obs. N° 21).

L'hypertension portale était importante dans les 12 cas que nous avons étudiés par manométrie. Les chiffres tensionnels donnés par la prise de pression intra-splénique vont de 30 à 63 cm d'eau et ne diffèrent que de peu des pressions que nous avons reprises en per-opératoire, soit par ponction directe de la V.P., soit par cathétérisme d'une

Tableau 4 – APC D'URGENCE : DONNÉES CLINIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES

N° d'observation	Age	Poids	Taille	Obésité	Etiologie	Nombre d'Hémorragies	Transfusions Pré-Op. (ml)	Foie	Rate	Ascite	Ictère	Oedeme M. I.	Circulation collatérale	Coma	Délire
21	18	65,5	1,80	–	post-virale	quotidiennes épistaxis +++	4 200	↗	↗	+	±	Ø	Ø	Ø	Ø
22	48	70,0	1,62	–	éthyl.	3 en 3 mois	2 500	↗	↗	+	±	+	+	Ø	Ø
23	56	73,0	1,70	–	éthyl.	4 en 8 jours	5 800	↗	normale	+	±	Ø	+	Ø	Ø
24	44	–	1,85	maigre	éthyl.	3 en 5 jours	3 800	↗	normale	Ø	±	Ø	+	Ø	Ø
25	55	–	–	++	éthyl.	6 en 15 mois	4 500	↗	normale	Ø	±	Ø	+	Ø	+
26	67	52,0	1,58	–	éthyl.	3 en 3 jours	3 400	↗	normale	Ø	Ø	Ø	+	Ø	Ø
27	43	–	–	+	éthyl.	5 en 6 mois	3 600	↗	↗	+	Ø	Ø	±	Ø	Ø
28	43	–	–	++	éthyl.	2 en 5 mois	2 000	↗	↗	Ø	Ø	Ø	Ø	+	Ø
29	63	–	–	++	éthyl.	3 en 8 ans	5 300	↗	↗	±	±	+	Ø	Ø	Ø
30	57	75	–	+	éthyl. lithiase vésiculaire	5 en 6 ans	2 400	↗	↗	+	±	+	+	Ø	Ø
31	30	71	1,71	–	éthyl.	1 avec méléna - subintrant	3 650	↗	↗	+	±	+	+	Ø	+
32	43	97	–	++	éthyl.	1	4 400	↗	↗	Ø	±	Ø	+	Ø	Ø
33	41	–	–	+++	éthyl.	2 en 24 h.	800	↗	↗	+	±	Ø	Ø	Ø	Ø

Tableau 5 – APC EN URGENCE : DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES

N° d'observation	Proteines Tot. g ‰	Sérines g ‰	Rapport S/G	Bilirubine mg ‰	Cholestérol Total g ‰	Prothrombine Proconvertine %	Fibrinémie g ‰	NH 3 Artérielle et provoquée γ %	B.S.P. % 15'	B.S.P. % 45'	Hanger	Mac Lagan u. M.L.	Hayem cc. sH.	Transaminases SGPT	Phosphatases Alcalines U.B.	Urée g ‰	Glycémie g ‰	Hématocrite %	Plaquettes
21	46	23	1,15	15,42	–	36	1,60	11	100	92	+++	6,5	1,2	–	–	0,36	1,20	25	100.000
22	67	32	0,91	28,72	2,74	52	2,84	11–12–14	100	90	++	7	1,4	–	–	0,20	1,09	23	130.000
23	71	33	0,87	26,60	1,78	60	2,68	14	*59	14	++	5,5	1,3	–	–	0,43	1,70	30	140.000
24	59	32	1,18	15,96	1,32	49	2,60	13	45 (1961)	38	++	1,5	1,4	–	–	0,63	1,12	32	120.000
25	71	29	0,69	12,20	1,89	62	1,80	14	–	–	++	3	1	37	–	0,70	1,62	29	–
26	54	24	0,70	–	–	70	2,92	19	*24	traces	Ø	1	2,2	–	–	0,78	1,60	26	–
27	–	–	–	–	–	47	–	–	–	–	–	–	–	–	–	0,75	–	25	–
28	69	34	0,97	27,30	1,63	64	2,86	21	–	–	++	2	1,5	–	–	0,55	1,12	29	115.000
29	46	32	2,28	15,10	1,35	65 64	2,40	37	–	–	Ø	1	2,2	140	2	0,56	1.15	26	195.000
30	64	36	1,28	6,40	1,58	64	1,76	25 26–33–30	–	–	+	4	2,1	–	–	0,96	1,60	28	180.000
31	60	31	1,06	47,88	2,24	85	2,35	20 17–21–28	82	49	+	1,5	1,6	23	3,5	0,61	1,26	28	170.000
32	71	31	0,77	17,02	2,78	48	3,92	–	–	–	+++	9	1,3	–	–	0,35	2,22	34	95.000
33	69	33	0,91	58,52 D: 50,00	–	34	2,64	–	–	–	++	1	1,3	–	–	0,59	2,02	34	–

* post-opératoire immédiat

veine épiploïque. Les chiffres extrêmes se situent là entre 31 et 60 cm d'eau.

Toutes les portographies des malades opérés en urgence ont révélé des varices œsophagiennes, opacifiées le plus souvent par un reflux de la coronaire stomachique. Les observations N^{os} 22, 25, 27 et 31 sont à ce sujet particulièrement démonstratives et, notamment dans un cas (Obs. N° 27) le sériogramme de la portographie pratiqué en pleine hémorragie, permit d'objectiver sur le cliché l'écoulement du produit de contraste en pleine lumière œsophagienne, puis dans l'estomac (Fig. N° 21, A, B, C, D).

Par ailleurs, nous avons observé dans :

- 1 cas, une cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten,
- 1 cas, une opacification des veines inter-costales gauches (Fig. N° 20, A, B, C, D).
- 2 cas, un reflux mésentérique inférieur,
- 1 cas, une opacification de la veine lombaire ascendante (Fig. N° 19).
- 1 cas, une opacification d'anastomoses spléno-rénales et spléno-coliques (Fig. N^{os} 24, 25).

Pour ces 13 malades nous disposons également de 11 transits barytés œsophago-gastro-duodénaux. Cet examen fut pratiqué 5 fois en pleine hémorragie variqueuse : il nous a permis de visualiser 9 fois l'existence de varices du bas-œsophage et une fois une image d'un œsophage entièrement marbré avec, en outre, un diverticule à la hauteur de D6-D7 (Obs. N° 29, Fig. N^{os} 22, 23) (voir Tableau 6).

d) *Renseignements anatomo-pathologiques : biopsie hépatique per-opératoire*

Chez aucun de nos opérés, nous ne disposions d'une ponction-biopsie du foie préalablement à l'intervention. Les examens dont nous faisons état proviennent de prélèvements per-opératoires. Ces biopsies nous montrent un parallélisme certain entre la gravité de la lésion histologique et l'évolution post-opératoire, et font ressortir à nos yeux une double notion qui nous paraît particulièrement importante :

Tout d'abord le stade d'évolution de la cirrhose, ensuite le potentiel d'évolutivité de la cirrhose.

1) La cirrhose était 6 fois au début de sa constitution. Dans ces 6 cas : deux présentaient une stéatose diffuse, deux une stéatose discrète et deux ne révélaient pas de stéatose. Très avancée dans 3 cas et avancée dans 4 cas, la cirrhose était chaque fois associée à une stéatose diffuse.

2) Quant à l'infiltration inflammatoire lympho-plasmocytaire, elle était très marquée dans 3 cas, moins importante dans 9 cas, minime dans 1 cas. Tableau N° 7.

Tableau 6 – APC D'URGENCE : RENSEIGNEMENTS RADIOLOGIQUES ET MANOMÉTRIQUES PRÉ ET PER-OPÉRATOIRES

N° d'observation	Transit Baryté	Spléno-Portographie	Splénomanométrie	Pressions Pré-Shunt	Pressions Post-Shunt
21	varices +	SPG per-opératoire. Reflux coron. stomachique. Pas d'opacification du réseau intrahépatique.	–	45	28
22	varices +	* Reflux coron. stomachique, mésentérique inf. et lombaire ascendante. Réseau intrahépatique grêle.	36	44	–
23	varices + *	* Augmentation du calibre de la veine splénique et de la V.P. Réseau intra-hépatique grêle; varices gastro-œsophagiennes.	63	60	12
24	varices Ø *	* Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten avec varices.	24	33	15
25	varices +	* Reflux coron. stomachique et inter-costale avec varices gastro-œsophagiennes. Réseau intra-hépatique en « bois mort »	32	31	15
26	varices +	* Reflux mésentérique inf. Opacification discrète du lobe droit. Varices gastro-œsophagiennes.	36	40	14
27	–	* Reflux coron. stomachique. Sériogramme pratiqué en phase hémorragique montrant l'écoulement du produit de contraste dans la lumière œsophagienne et dans l'estomac.	47	–	–
28	–	* Reflux coron. stomachique avec opacification, varices gastro-œsophagiennes.	40	–	–
29	varices + + * diverticule œsophagien	—	–	35	15
30	varices +	—	–	47	25
31	varices +	Importantes varices gastriques. Réseau intra-hépatique en « bois mort ».	47	–	12
32	varices + *	—	–	–	–
33	varices + *	* Reflux coronaire stomachique avec opacification de varices œsophagiennes.	30	–	–

* d'urgence

Tableau 7 – APC D'URGENCE : DONNÉES ANATOMO-PATHOLOGIQUES (BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE)

N° d'observation	Stade de la Cirrhose	Stéatose	Infiltration lympho-plasmocytaire	Evolution immédiate	Suites éloignées	Prélèvement post-mortem du foie
21	Avancé	+++	+++	Décès au 17e jour	–	Nécrose centre-lobulaire
22	Très avancé	+++	++	favorable	Décès au 13e mois	—
23	Début	Ø	+++	favorable	–	—
24	Avancé	+++	++	favorable	–	—
25	Très avancé	++++	++++	Décès au 21e jour	–	—
26	Début	Ø	+	favorable	–	—
27	Très avancé	++	+++	Décès à la 5e heure	–	Lésions stationnaires
28	Avancé	++	+++	Décès à la 24e heure	–	Lésions stationnaires
29	Début	+	+++	Décès au 8e jour	–	—
30	Début	+	++++	Décès au 3e jour	–	—
31	Début	++	+++	Décès à la 32e heure	–	Congestion, foyers hémorragiques, nécrose centro-lobulaire
32	Avancé	++	++++	Décès à la 5e heure	–	—
33	Début	+++	++	Décès au 4e jour	–	—

En définitive, il s'agissait, comme le montrent l'intensité des signes cliniques, la perturbation des tests biologiques et la gravité histologique des lésions hépatiques, de « mauvais risques », dans pratiquement tous les cas.

e) *Raisons de l'intervention chirurgicale*

C'est l'échec du traitement médical (transfusions massives, hépato-protecteurs, hémostatiques) qui nous a contraint à intervenir en urgence dans tous les cas sauf un seul (Obs. N° 33). Ce malade fut opéré parce qu'il nous paraissait un bon cas, sans atteinte grave hépatique et

sans grande spoliation sanguine. Nous n'avons eu recours à la sonde de Blakemore que 5 fois (Obs. N^{os} 22, 25, 27, 31, 32) dont 3 fois avec un succès tout temporaire (Obs. N^{os} 22, 25, 31) parce que nous sommes peu partisans du tamponnement œsophagien dont on connaît les inconvénients, même si l'on prend les précautions indispensables (risque d'ulcération de la muqueuse œsophagienne (Obs. N° 31), danger d'inhalation de salive ou de sang, extrême inconfort et douleurs) (Forster). Par ailleurs, on sait que la sonde de Blakemore n'est pas toujours efficace, en particulier pour les grosses varices pôlaires supérieures et une reprise de l'hémorragie est toujours possible quand on dégonfle le ballonnet (Obs. N^{os} 22, 25, 31). Dans 2 cas, la mise en place de la sonde de Blakemore aboutit à un échec total (Obs. N^{os} 27, 32).

f) *Types d'anastomoses pratiquées :*

Chez tous nos opérés nous avons réalisé des A.P.C. tronculaires, elles se détaillent ainsi : 4 latéro-latérales, 9 termino-latérales. Nous avons passé 8 fois par voie abdominale pure et 5 fois par voie thoraco-abdominale. Dans 3 cas, une cholécystectomie fut associée une fois pour lithiase vésiculaire (Obs. N° 30), 2 fois de nécessité pour blessure per-opératoire de la vésicule (Obs. N^{os} 29 et 32).

Chez 4 de nos cas opérés en urgence, nous avons pratiqué une gastrotomie exploratrice (Obs. N^{os} 24, 26, 27 et 31), le diagnostic d'origine de l'hémorragie étant au départ incertain.

2. - RÉSULTATS

a) *Immédiats*

Nous déplorons dans le premier mois post-opératoire 9 décès sur 13 interventions.

Dans 5 cas, la cause de la mort est certainement à mettre en rapport direct avec l'évolution cirrhotique. Voici le détail de ces cas malheureux :

- 1 décès au 17^{e} jour par insuffisance hépatique avec coma terminal sur cirrhose méta-ictérique (Obs. N° 21). L'anastomose était perméable.
- 4 décès respectivement à la 24^{e} heure (Obs. N° 28), 3^{e} jour (Obs. N° 30), 5^{e} heure (Obs. N° 32), 4^{e} jour (Obs. N° 33) dans un tableau de coma hépatique. Une autopsie a pu être faite vérifiant la perméabilité de l'anastomose (Obs. N° 28).
- 2 fois, une récidive de l'hémorragie conduisit au décès. L'un de nos malades est mort au 8^{e} jour. L'anastomose était perméable, la varice antérieurement rompue était thrombosée (Planche en couleur, Fig. E). La reprise de l'hémorragie était due à des ulcérations aiguës de l'estomac (Obs. N° 29).
  Le second de nos opérés décéda à la 32^{e} heure. L'autopsie révéla

l'existence d'une ulcération aiguë de l'œsophage, au niveau de la zone où avait porté le tamponnement œsophagien par sonde de Blakemore (Obs. N° 31).

Signalons encore un décès dû à une hémorragie persistante malgré une sonde de Blakemore laissée en place après l'intervention (Obs. N° 27). Décédée 5 heures après l'intervention avec des troubles de la crase sanguine, le contrôle autopsique montra chez cette malade, une anastomose totalement perméable.

Enfin, une mort survint au 21e jour après défaillance cardio-rénale dans un tableau d'embolie pulmonaire (Obs. N° 25) (voir Tableau 8).

b) *Résultats éloignés*

Parmi les 4 malades qui quittèrent l'Hôpital en état satisfaisant, un décès survint au 13e mois par insuffisance hépatique terminale (Obs. N° 22). Nous comptons donc 3 survies au bout de, respectivement : 18 mois (Obs. N° 23), 15 mois (Obs. N° 24), 14 mois (Obs. N° 26). Deux malades se portent bien (Obs. Nos 23 et 26), le troisième présente une encéphalopathie porto-cave peu gênante qui peut être combattue au prix d'un régime hypoprotidique approprié. Nous analyserons ces 3 cas plus loin.

Tableau 8 – MORTALITÉ (APC D'URGENCE)

Obs. N°	Types d'interventions	Causes	Délais Post-Opératoires	Contrôle Nécropsique
1° Immédiate (< 1 mois)				
21	L-L	Insuffisance hépatique. Ascite. Ictère, coma	17 jours	Anastomose perméable
25	T-L	Défaillance cardio-rénale. Phlébite. Embolie pulmonaire.	21 jours	—
27	T-L	Hématémèse, coma Collapsus. Troubles de la crase sanguine.	5 heures	Anastomose perméable Hémorragies œsophago-gastriques et intrapéritonéales.
28	T-L	Coma, collapsus.	24 heures	Anastomose perméable
29	T-L cholécystectomie	Hématémèse, urémie. Coma.	8 jours	Anastomose perméable Ulcérations gastriques aiguës Important lacis variqueux œsophagien : l'ancienne rupture est oblitérée par une thrombose.
30	L-L cholécystectomie	Insuffisance hépatique. Ascite. Ictère. Coma.	3 jours	—
31	T-L	Hématémèse. Coma. Collapsus.	32 heures	Anastomose perméable Ulcérations œsophagiennes aiguës (sonde de Blakemore?)
32	T-L cholécystectomie et drain de KEHR	Coma. Collapsus.	5 heures	—
33	T-L	Coma. Collapsus. Septicémie ?	4 jours	—
2° Secondaire (> 1 mois)				
22	T-L	Insuffisance hépatique terminale.	13 mois	—

B. - ANASTOMOSE PORTO-CAVE « A FROID » OU « EN PLANIFIÉ »

1. - INDICATIONS

Sur nos 33 malades opérés pour H.P. d'origine cirrhotique nous sommes intervenus 20 fois « à froid » ou « en planifié ».

Il s'agit de 18 hommes et de 2 femmes.

L'âge s'échelonne de 32 à 69 ans et se répartit ainsi :

- 9 cas de 32 à 45 ans,
- 9 cas de 51 à 60 ans,
- 2 cas de 61 à 70 ans.

Tableau 9

Indication		Etiologie		Type d'A.P.C.	Résultats	
Hémorragie digestive	18	Cirrhose méta-ictérique	2 ♂	– 1 L.L. – 1 greffe sur anneaux	Décès précoce Décès secondaire	2 5
			♀	– 2 T.L.	Survie dont	13
Ascite	2	Cirrhose éthylique	17 ♂	– 12 T.L. – 2 L.L. – 2 greffes sur anneaux	Perdu de vue	1

18 fois, la cirrhose était d'origine éthylique, 2 fois, elle était d'origine virale méta-ictérique (Obs. N^{os} 8 et 10). Elle était associée dans 2 cas à une thrombose partielle de la V.P.; dans un cas, à une thrombose partielle de la veine splénique; enfin 1 malade présentait une cirrhose associée à une lithiase vésiculaire. Par ailleurs, 2 malades étaient diabétiques (Obs. N^{os} 4 et 5). L'hypertension portale s'était compliquée d'une ou de plusieurs hémorragies digestives graves chez 18 patients : 5 malades furent opérés dès leur première hémorragie. Enfin dans 4 cas (Obs. N^{os} 1, 12, 16, 20), l'hémorragie fut le premier symptôme révélateur de la cirrhose.

Deux de nos opérés n'avaient jamais saigné mais présentaient une ascite : l'un, une ascite à répétition ne réagissant plus à aucun diuréti-

que (Obs. N° 11), l'autre une cirrhose décomposée, avec ascite qui avait été asséchée par le traitement médical (Obs. N° 10).

a) *Renseignements cliniques pré-opératoires*

Les données cliniques se répartissent, à l'admission, de la manière suivante :

- hépatomégalie : 20 cas,
- splénomégalie : 13 cas, dont 2 particulièrement marqués (Obs. N^{os} 1 et 11),
- ascite : 10 cas,
- ictère franc : 1 cas (Obs. N° 5),
- subictère : 6 cas,
- circulation collatérale : 13 cas,
- œdème des membres inférieurs : 11 cas,
- coma post-hémorragique : 4 cas (Obs. N^{os} 5, 6, 7, 8),
- délirium tremens : 6 cas (Obs. N^{os} 4, 5, 14, 15, 16 et 19),
- obésité marquée : 5 cas.

Au moment de l'intervention, 4 malades présentaient encore une ascite (Obs. N^{os} 5, 11, 18 et 19) et 2 un subictère (Obs. N^{os} 18 et 19) conjonctival. L'œdème des membres inférieurs avait disparu dans les 11 cas (voir Tableau 10).

Tableau 10 – APC « A FROID » : DONNÉES CLINIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES

N° d'observation	Age	Poids	Taille	Obésité	Etiologie	Nombre d'Hémorragies	Foie	Rate	Ascite	Ictère	Oedème M.I.	Circulation Collatérale	Coma	Délire
1	35	62	1,64	–	Ethyl.	+++	↗	↗ +++	Ø	±	Ø	+	–	–
2	60	71	1,68	–	Ethyl.	1	↗	normale	Ø	Ø	Ø	Ø	–	–
3	43	84	1,65	obèse	Ethyl.	A répétition depuis 1957	↗	↗ ++ splénectomie	Ø	Ø	Ø	±	–	–
4	53	63	1,63	maigre	Ethyl.	1	↗	↗	+ Ø	Ø	+ Ø	+	–	2
5	55	64,5	1,84	maigre	Ethyl.	1	↗	↗	+	Ø	+ Ø	+	+	1
6	41	71	1,65	–	Ethyl.	3 en 5 mois	↗	↗	+ Ø	+ Ø	+ Ø	+	+	–
7	54	74,5	1,60	obèse	Ethyl.	3 en 10 mois - Epistaxis +++	↗	↗	+ Ø	± Ø	+ Ø	+	+	–
8	57	87,5	1,74	–	Post-hépatitique	3 en 5 mois	↗	normale	Ø	Ø	Ø	+	+	–
9	32	65	1,68	–	Ethyl.	2 en 3 mois	↗	normale	+ Ø	+ Ø	Ø	+	–	–

10	42	61	1,68	–	Post-hépatitique	0 ascite	↗	↗	+ Ø	+ Ø	Ø	–	–	–
11	59	84	1,70	obèse	Ethyl.	0 ascite +++	↗	↗ +++	+++ +	Ø	+ Ø	+	–	–
12	55	77	1,72	obèse	Ethyl.	4 en 5 ans	↗	↗	Ø	Ø	± Ø	+	–	–
13	59	73	1,73	–	Ethyl.	3 en 6 mois	↗	normale	+ Ø	+ Ø	+ Ø	Ø	–	–
14	43	64	1,56	–	Ethyl.	2 en 1 mois	↗	normale	Ø	Ø	± Ø	+	–	1
15	35	64	1,61	–	Ethyl. Lithase vésiculaire	1 Epistaxis +++	↗	normale	Ø	Ø	Ø	Ø	–	1
16	69	64	1,68	–	Ethyl.	4 en 9 ans	↗	normale	Ø	Ø	+ Ø	Ø	–	1
17	58	48	1,48	–	Ethyl.	3 en 3 ans	↗	↗	Ø	Ø	Ø	Ø	–	–
18	37	89	1,81	obèse	Ethyl.	2 en 2 mois	↗	↗	+	±	+ Ø	+	–	–
19	61	74	1,69	–	Ethyl.	7 en 3 ans	↗	↗	+	±	+ Ø	+	–	1
20	40	79,5	1,76	–	Ethyl.	1	↗	↗	Ø	Ø	Ø	Ø	–	–

Ø absent lors de l'intervention

Tableau 11 – APC « A FROID » : DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES

N° d'observation	Protéines Tot. g ‰	Sérines g ‰	Rapport S/G	Bilirubine Tot. mg ‰	Cholestérol Total g ‰	Prothrombine Proconvertine %	Fibrinémie g ‰	NH 3 Artérielle et provoquée γ %	B.S.P. % 15'	B.S.P. % 45'	Hanger	Mac Lagan u. M.L.	Hayem cc. sH.	Transaminases SGPT	Phosphatases Alcalines U.B.	Urée g ‰	Glycémie g ‰	Hématocrite %	Plaquettes
1	81	48	1,45	5,80	1,47	100	3,30	–	–	–	+++	2	1,5	–	–	0,28	0,98	35	210.000
2	86	45	1,09	6,35	–	94	3,40	–	–	–	Ø	2,5	1,9	–	–	0,27	1,03	44	280.000
3	94	58	1,61	6,20	2,20 R: 0,69	73	3,60	–	40	27	Ø	1	2	–	–	0,20	1,16	44	110.000
4	71	34	0,92	6,40	1,63	70	1,60	19 20-29-20	80	28	++	1	1,6	–	–	0,20	1,90	45	130.000
5	80	36	0,82	6,30	1,50	79	2,72	12-18-15	40	Traces	++	5	1,4	–	1,5	0,21	1,50	41	120.000
6	89	43	0,93	6,40	2,37	72	4,40	17-22-19	30	9	Ø	3	1,7	–	2	0,24	0,88	44	120.000
7	80	38	0,90	7,00	1,81	85	4,00	23-28-24	70	0	+++	5,5	1,7	–	–	0,41	1,36	57	160.000
8	66	31	0,88	6,40	1,24	90	3,02	10-21-18	100	42	+	4	1,8	–	–	0,34	1,17	43	120.000
9	65	30	0,85	8,40	1,61	45	2,98	18	85	48	+++	6,5	0,9	–	–	0,30	1,10	31	130.000

10	69	36	1,09	6,30	2,05	84	3,36	15-25-21	42	28	++	5	1,4	25	3	0,20	1,18	44	240.000
11	58	28	0,93	6,00	1,78	88	3,95	18 7-15-13	47	14	Ø	2	2,5	10	3	0,49	1,36	41	110.000
12	75	30	0,66	7,20	1,91	64	3,68	18	–	–	++	10	1,6	10	2	0,14	0,82	35	190.000
13	65	32	0,97	7,44	1,57	87	1,48	17	47	19	Ø	5,5	1,7	14	1	0,30	1,10	26	160.000
14	71	32	0,82	6,80	2,24	88	2,90	17,5 12-14-18	83	Ø	+	3	2	47	2	0,21	1,07	44	250.000
15	67	28	0,71	9,04	1,43	84 80	3,20	17,5	100	87	+	6	1,3	22	1,5	0,18	0,96	27	140.000
16	58	31	1,14	5,80	1,80	87	4,84	18,9	63	30	++	1	1,7	16	2,5	0,24	0,86	28	380.000
17	68	35	0,97	5,90	1,90	85 80	3,24	22,4	60	Traces	+	1	1,6	19	1	0,42	1,08	33	120.000
18	57	21	0,58	16,00	1,86	63 66	2,10	19,6	–	–	+++	8	1	32	3	0,22	0,98	36	140.000
19	60	31	1,07	6,20	1,36	100	1,76	16,8 21-27-20	30	10	+++	2	1,2	10	1,5	0,24	0,89	30	120.000
20	75	31	0,70	6,50	1,71	81	2,20	19 25-28-29	84	10	++	3	1,3	–	2	0,26	1,22	40	150.000

b) *Renseignements biologiques pré-opératoires :*

Les différentes explorations biologiques témoignent de l'atteinte souvent profonde du foie de nos opérés. Parmi ces explorations d'importance variable, certaines nous semblent fondamentales et ont retenu notre attention. C'est ainsi que :

- le taux de sérine-albumine s'échelonne de 21 à 58 g ‰,
- l'épreuve de clearance hépatique (B.S.P.) est perturbée dans les 16 cas étudiés, la bilirubine totale légèrement augmentée dans 3 cas (Obs. N^{os} 9, 15 et 18),
- tests de coagulation : taux de prothrombine, proconvertine, proaccélérine inférieur à 50% dans 1 cas (Obs. N° 9),
- l'ammoniémie veineuse provoquée s'est révélée nettement positive dans 8 cas sur 10.
- un test au fructose fut pratiqué dans 6 cas,
- quant au taux de cholestérol, aux épreuves de floculation, au taux de transaminases et de phosphatases alcalines, dont les perturbations sont variables, elles ont joué un rôle plus limité dans la décision opératoire que nous avons prise (voir Tableau 11).

c) *Renseignements radiologiques et manométriques pré-opératoires :*

Sur nos 20 malades opérés « à froid », l'hypertension portale était manifeste dans tous les cas. Les chiffres tensionnels en splénomanométrie s'échelonnent de 20 à 78 cm d'eau. La mesure per-opératoire de la pression portale : soit par ponction directe de la veine porte, soit par cathétérisme d'une veine épiploïque, montre des chiffres de 19 à 42 cm d'eau.

A la S.P.G. qui fut pratiquée 3 fois d'urgence au moment de l'admission des malades, et 16 fois à titre d'examen systématique, on note la présence de varices gastro-œsophagiennes à chaque fois, la persistance de la veine ombilicale dans 3 cas et un léger reflux mésentérique supérieur dans 2 cas.

Quant au transit œsophago-gastro-duodénal pratiqué chez 19 malades, on note :

- la présence de varices dans 15 cas,
- l'absence de varices dans 4 cas,
- une hernie hiatale dans 2 cas,
- des lésions gastro-duodénales dans 0 cas.

Ajoutons enfin que nous n'avons chez aucun de nos opérés pratiqué de cavographie (voir Tableau 12).

d) *Renseignements anatomo-pathologiques :* Biopsie hépatique per-opératoire

L'examen histologique des biopsies per-opératoires montrent : une cirrhose à un stade très avancé dans 7 cas, avancée dans 6 cas, à son

Tableau 12 – APC « A FROID » : DONNÉES RADIOLOGIQUES ET MANOMÉTRIQUES PRÉ ET PER-OPÉRATOIRES

N° d'observation	Transit œso-phagogastrique	Splenoportographie	Splenomanométrie	Pression Pré-Shunt	Pression Post-Shunt
1	varices +++	—	–	42	–
2	varices +	Opacification discrète de varices gastro-œsophagiennes par les vaisseaux courts	24	26	–
3	varices +	Reflux coronaire stomachique opacifiant des varices gastro-œsophagiennes. Réseau intra-hépatique très grêle	25	–	–
4	varices +	Reflux coronaire stomachique opacifiant des varices gastro-œsophagiennes. Hépatogramme en « bois mort » avec discrète opacification du lobe gauche	20	20	–
5	varices +++	Important reflux coronaire stomachique et lacis variqueux gastro-œsophagien. Léger reflux mésentérique supérieur	25	–	–
6	varices + *	Reflux coronaire stomachique et mésentérique inférieur. Varices +	34	37	–
7	varices + - hernie hiatale	Reflux coronaire stomachique et augmentation de calibre de la veine splénique et de la V.P.	42	–	–
8	varices +	Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. Varices +	36	–	–
9	varices +	Reflux coronaire stomachique opacifiant un lacis variqueux gastro-œsophagien	39	35	28
10	varices Ø - dyskinésie tertiaire	Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. Reflux mésentérique inférieur	28	26	16
11	varices Ø	Important reflux coronaire stomachique avec opacification de varices. Reflux mésentérique inférieur	48	38	15
12	varices +	SPG de mauvaise qualité technique montrant une grosse veine splénique, une légère opacification de la V.P. Reflux dans les vaisseaux courts	50	25	14
13	varices + - dyskinésie tertiaire	Reflux dans les vaisseaux courts avec opacification de varices gastro-œsophagiennes	60	40	10
14	3-4 varices au 1/3 inf. de l'œsophage	Reflux coronaire stomachique augmentation de calibre de la veine splénique et de la V.P.	34	19	14
15	varices Ø *	Reflux dans les vaisseaux courts avec * opacification discrète de varices	48	34	25

16	varices + *	Important reflux coronaire stomachique. * Ramure intra-hépatique très grêle	30	19	14,5
17	Rx cinématographique : varices Ø - hernie hiatale	Reflux coronaire stomachique opacifiant des varices œsophagiennes	50	19	15
18	–	Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten avec augmentation de calibre de la veine splénique et de la V.P.	78	32	16
19	varices +	Petit réseau variqueux opacifié par reflux * dans les vaisseaux courts	50	28	–
20	quelques varices	Pas de sériogramme. L'opacification de varices gastro-œsophagiennes manque de netteté sur l'unique cliché pris	50	32	22

* d'urgence

début d'évolution dans 6 cas. Dans un cas, le fragment prélevé montre un parenchyme hépatique indemne de toute lésion cirrhotique. Ce fait laisse à penser qu'il faut être très judicieux dans le choix de la place où l'on effectuera le prélèvement en cours d'opération. Il amorce également une suspicion sur l'importance unanimement admise de la ponction-biopsie du foie.

La stéatose était d'intensité minime dans 6 cas, modérée 5 fois, marquée chez 7 malades et absente dans 1 cas. Par 3 fois, une surcharge ferrique a pu être mise en évidence. Les signes d'évolutivité (infiltration lymphoplasmocytaire) était minime dans 11 cas, modérée dans 4 cas et nette dans 4 cas (voir Tableau 13).

*

En tenant compte des données cliniques et biologiques habituellement admises pour poser l'indication d'anastomose porto-cave, il convient de remarquer que presque tous ces malades n'étaient pas de « bons risques » opératoires, et cela d'autant plus, que de l'analyse des biopsies hépatiques per-opératoires, il ressort que certains malades étaient encore en poussée évolutive au moment de l'intervention et n'étaient donc pas stabilisés.

Certes, une fois l'hémorragie initiale jugulée, le traitement médical permit d'améliorer certains malades qui paraissaient devoir être récusés au départ, en raison de leur état clinique précaire et de leur mauvais profil hépatique. Notons que dans 2 cas (Obs. N° 9 et 18), la préparation médicale fut inférieure à 15 jours. Cette même préparation a permis de transformer 5 cas (Obs. N° 8, 10, 13, 14 et 16) qui, initialement, étaient des cas moyens en « bons risques », et 3 mauvais cas (Obs. N^{os} 4, 5 et 6) en « risques moyens ».

En tenant compte de l'amélioration obtenue par le traitement médical et en analysant nos cas en fonction des critères cliniques, biologiques

Tableau 5 – APC EN URGENCE : DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES

N° d'observation	Proteines Tot. g ‰	Sérines g ‰	Rapport S/G	Bilirubine mg ‰	Cholestérol Total g ‰	Prothrombine Proconvertine %	Fibrinémie g ‰	NH 3 Artérielle et provoquée γ %	B.S.P. % 15'	B.S.P. % 45'	Hanger	Mac Lagan u. M.L.	Hayem cc. sH.	Transaminases SGPT	Phosphatases Alcalines U.B.	Urée g ‰	Glycémie g ‰	Hématocrite %	Plaquettes
21	46	23	1,15	15,42	–	36	1,60	11	100	92	+++	6,5	1,2	–	–	0,36	1,20	25	100.000
22	67	32	0,91	28,72	2,74	52	2,84	11–12–14	100	90	++	7	1,4	–	–	0,20	1,09	23	130.000
23	71	33	0,87	26,60	1,78	60	2,68	14	*59	14	++	5,5	1,3	–	–	0,43	1,70	30	140.000
24	59	32	1,18	15,96	1,32	49	2,60	13	45 (1961)	38	++	1,5	1,4	–	–	0,63	1,12	32	120.000
25	71	29	0,69	12,20	1,89	62	1,80	14	–	–	++	3	1	37	–	0,70	1,62	29	–
26	54	24	0,70	–	–	70	2,92	19	*24	traces	Ø	1	2,2	–	–	0,78	1,60	26	–
27	–	–	–	–	–	47	–	–	–	–	–	–	–	–	–	0,75	–	25	–
28	69	34	0,97	27,30	1,63	64	2,86	21	–	–	++	2	1,5	–	–	0,55	1,12	29	115.000
29	46	32	2,28	15,10	1,35	65 64	2,40	37	–	–	Ø	1	2,2	140	2	0,56	1,15	26	195.000
30	64	36	1,28	6,40	1,58	64	1,76	25 26–33–30	–	–	+	4	2,1	–	–	0,96	1,60	28	180.000
31	60	31	1,06	47,88	2,24	85	2,35	20 17–21–28	82	49	+	1,5	1,6	23	3,5	0,61	1,26	28	170.000
32	71	31	0,77	17,02	2,78	48	3,92	–	–	–	+++	9	1,3	–	–	0,35	2,22	34	95.000
33	69	33	0,91	58,52 D: 50,00	–	34	2,64	–	–	–	++	1	1,3	–	–	0,59	2,02	34	–

* post-opératoire immédiat

veine épiploïque. Les chiffres extrêmes se situent là entre 31 et 60 cm d'eau.

Toutes les portographies des malades opérés en urgence ont révélé des varices œsophagiennes, opacifiées le plus souvent par un reflux de la coronaire stomachique. Les observations N^{os} 22, 25, 27 et 31 sont à ce sujet particulièrement démonstratives et, notamment dans un cas (Obs. N° 27) le sériogramme de la portographie pratiqué en pleine hémorragie, permit d'objectiver sur le cliché l'écoulement du produit de contraste en pleine lumière œsophagienne, puis dans l'estomac (Fig. N° 21, A, B, C, D).

Par ailleurs, nous avons observé dans :

- 1 cas, une cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten,
- 1 cas, une opacification des veines inter-costales gauches (Fig. N° 20, A, B, C, D).
- 2 cas, un reflux mésentérique inférieur,
- 1 cas, une opacification de la veine lombaire ascendante (Fig. N° 19).
- 1 cas, une opacification d'anastomoses spléno-rénales et spléno-coliques (Fig. N^{os} 24, 25).

Pour ces 13 malades nous disposons également de 11 transits barytés œsophago-gastro-duodénaux. Cet examen fut pratiqué 5 fois en pleine hémorragie variqueuse : il nous a permis de visualiser 9 fois l'existence de varices du bas-œsophage et une fois une image d'un œsophage entièrement marbré avec, en outre, un diverticule à la hauteur de D6-D7 (Obs. N° 29, Fig. N^{os} 22, 23) (voir Tableau 6).

d) *Renseignements anatomo-pathologiques : biopsie hépatique per-opératoire*

Chez aucun de nos opérés, nous ne disposions d'une ponction-biopsie du foie préalablement à l'intervention. Les examens dont nous faisons état proviennent de prélèvements per-opératoires. Ces biopsies nous montrent un parallélisme certain entre la gravité de la lésion histologique et l'évolution post-opératoire, et font ressortir à nos yeux une double notion qui nous paraît particulièrement importante :

Tout d'abord le stade d'évolution de la cirrhose, ensuite le potentiel d'évolutivité de la cirrhose.

1) La cirrhose était 6 fois au début de sa constitution. Dans ces 6 cas : deux présentaient une stéatose diffuse, deux une stéatose discrète et deux ne révélaient pas de stéatose. Très avancée dans 3 cas et avancée dans 4 cas, la cirrhose était chaque fois associée à une stéatose diffuse.

2) Quant à l'infiltration inflammatoire lympho-plasmocytaire, elle était très marquée dans 3 cas, moins importante dans 9 cas, minime dans 1 cas. Tableau N° 7.

Tableau 6 – APC D'URGENCE : RENSEIGNEMENTS RADIOLOGIQUES ET MANOMÉTRIQUES PRÉ ET PER-OPÉRATOIRES

N° d'observation	Transit Baryté	Spléno-Portographie	Splénomanométrie	Pressions Pré-Shunt	Pressions Post-Shunt
21	varices +	SPG per-opératoire. Reflux coron. stomachique. Pas d'opacification du réseau intrahépatique.	–	45	28
22	varices +	* Reflux coron. stomachique, mésentérique inf. et lombaire ascendante. Réseau intrahépatique grêle.	36	44	–
23	varices + *	* Augmentation du calibre de la veine splénique et de la V.P. Réseau intra-hépatique grêle; varices gastro-œsophagiennes.	63	60	12
24	varices Ø *	* Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten avec varices.	24	33	15
25	varices +	* Reflux coron. stomachique et inter-costale avec varices gastro-œsophagiennes. Réseau intra-hépatique en « bois mort »	32	31	15
26	varices +	* Reflux mésentérique inf. Opacification discrète du lobe droit. Varices gastro-œsophagiennes.	36	40	14
27	–	* Reflux coron. stomachique. Sériogramme pratiqué en phase hémorragique montrant l'écoulement du produit de contraste dans la lumière œsophagienne et dans l'estomac.	47	–	–
28	–	* Reflux coron. stomachique avec opacification, varices gastro-œsophagiennes.	40	–	–
29	varices + + * diverticule œsophagien	—	–	35	15
30	varices +	—	–	47	25
31	varices +	Importantes varices gastriques. Réseau intra-hépatique en « bois mort ».	47	–	12
32	varices + *	—	–	–	–
33	varices + *	* Reflux coronaire stomachique avec opacification de varices œsophagiennes.	30	–	–

* d'urgence

Tableau 7 – APC D'URGENCE : DONNÉES ANATOMO-PATHOLOGIQUES (BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE)

N° d'observation	Stade de la Cirrhose	Stéatose	Infiltration lympho-plasmocytaire	Evolution immédiate	Suites éloignées	Prélèvement post-mortem du foie
21	Avancé	+++	+++	Décès au 17e jour	–	Nécrose centre-lobulaire
22	Très avancé	+++	++	favorable	Décès au 13e mois	—
23	Début	Ø	+++	favorable	–	—
24	Avancé	+++	++	favorable	–	—
25	Très avancé	++++	++++	Décès au 21e jour	–	—
26	Début	Ø	+	favorable	–	—
27	Très avancé	++	+++	Décès à la 5e heure	–	Lésions stationnaires
28	Avancé	++	+++	Décès à la 24e heure	–	Lésions stationnaires
29	Début	+	+++	Décès au 8e jour	–	—
30	Début	+	++++	Décès au 3e jour	–	—
31	Début	++	+++	Décès à la 32e heure	–	Congestion, foyers hémorragiques, nécrose centro-lobulaire
32	Avancé	++	++++	Décès à la 5e heure	–	—
33	Début	+++	++	Décès au 4e jour	–	—

En définitive, il s'agissait, comme le montrent l'intensité des signes cliniques, la perturbation des tests biologiques et la gravité histologique des lésions hépatiques, de « mauvais risques », dans pratiquement tous les cas.

e) *Raisons de l'intervention chirurgicale*

C'est l'échec du traitement médical (transfusions massives, hépato-protecteurs, hémostatiques) qui nous a contraint à intervenir en urgence dans tous les cas sauf un seul (Obs. N° 33). Ce malade fut opéré parce qu'il nous paraissait un bon cas, sans atteinte grave hépatique et

sans grande spoliation sanguine. Nous n'avons eu recours à la sonde de Blakemore que 5 fois (Obs. N^{os} 22, 25, 27, 31, 32) dont 3 fois avec un succès tout temporaire (Obs. N^{os} 22, 25, 31) parce que nous sommes peu partisans du tamponnement œsophagien dont on connaît les inconvénients, même si l'on prend les précautions indispensables (risque d'ulcération de la muqueuse œsophagienne (Obs. N° 31), danger d'inhalation de salive ou de sang, extrême inconfort et douleurs) (Forster). Par ailleurs, on sait que la sonde de Blakemore n'est pas toujours efficace, en particulier pour les grosses varices pôlaires supérieures et une reprise de l'hémorragie est toujours possible quand on dégonfle le ballonnet (Obs. N^{os} 22, 25, 31). Dans 2 cas, la mise en place de la sonde de Blakemore aboutit à un échec total (Obs. N^{os} 27, 32).

f) *Types d'anastomoses pratiquées :*

Chez tous nos opérés nous avons réalisé des A.P.C. tronculaires, elles se détaillent ainsi : 4 latéro-latérales, 9 termino-latérales. Nous avons passé 8 fois par voie abdominale pure et 5 fois par voie thoraco-abdominale. Dans 3 cas, une cholécystectomie fut associée une fois pour lithiase vésiculaire (Obs. N° 30), 2 fois de nécessité pour blessure peropératoire de la vésicule (Obs. N^{os} 29 et 32).

Chez 4 de nos cas opérés en urgence, nous avons pratiqué une gastrotomie exploratrice (Obs. N^{os} 24, 26, 27 et 31), le diagnostic d'origine de l'hémorragie étant au départ incertain.

2. - RÉSULTATS

a) *Immédiats*

Nous déplorons dans le premier mois post-opératoire 9 décès sur 13 interventions.

Dans 5 cas, la cause de la mort est certainement à mettre en rapport direct avec l'évolution cirrhotique. Voici le détail de ces cas malheureux :

- 1 décès au 17^{e} jour par insuffisance hépatique avec coma terminal sur cirrhose méta-ictérique (Obs. N° 21). L'anastomose était perméable.
- 4 décès respectivement à la 24^{e} heure (Obs. N° 28), 3^{e} jour (Obs. N° 30), 5^{e} heure (Obs. N° 32), 4^{e} jour (Obs. N° 33) dans un tableau de coma hépatique. Une autopsie a pu être faite vérifiant la perméabilité de l'anastomose (Obs. N° 28).
- 2 fois, une récidive de l'hémorragie conduisit au décès. L'un de nos malades est mort au 8^{e} jour. L'anastomose était perméable, la varice antérieurement rompue était thrombosée (Planche en couleur, Fig. E). La reprise de l'hémorragie était due à des ulcérations aiguës de l'estomac (Obs. N° 29).

  Le second de nos opérés décéda à la 32^{e} heure. L'autopsie révéla

l'existence d'une ulcération aiguë de l'œsophage, au niveau de la zone où avait porté le tamponnement œsophagien par sonde de Blakemore (Obs. N° 31).

Signalons encore un décès dû à une hémorragie persistante malgré une sonde de Blakemore laissée en place après l'intervention (Obs. N° 27). Décédée 5 heures après l'intervention avec des troubles de la crase sanguine, le contrôle autopsique montra chez cette malade, une anastomose totalement perméable.

Enfin, une mort survint au 21e jour après défaillance cardio-rénale dans un tableau d'embolie pulmonaire (Obs. N° 25) (voir Tableau 8).

b) *Résultats éloignés*

Parmi les 4 malades qui quittèrent l'Hôpital en état satisfaisant, un décès survint au 13e mois par insuffisance hépatique terminale (Obs. N° 22). Nous comptons donc 3 survies au bout de, respectivement : 18 mois (Obs. N° 23), 15 mois (Obs. N° 24), 14 mois (Obs. N° 26). Deux malades se portent bien (Obs. Nos 23 et 26), le troisième présente une encéphalopathie porto-cave peu gênante qui peut être combattue au prix d'un régime hypoprotidique approprié. Nous analyserons ces 3 cas plus loin.

Tableau 8 – MORTALITÉ (APC D'URGENCE)

Obs. N°	Types d'interventions	Causes	Délais Post-Opératoires	Contrôle Nécropsique
1° Immédiate (< 1 mois)				
21	L-L	Insuffisance hépatique. Ascite. Ictère, coma	17 jours	Anastomose perméable
25	T-L	Défaillance cardio-rénale. Phlébite. Embolie pulmonaire.	21 jours	—
27	T-L	Hématémèse, coma Collapsus. Troubles de la crase sanguine.	5 heures	Anastomose perméable Hémorragies œsophago-gastriques et intrapéritonéales.
28	T-L	Coma, collapsus.	24 heures	Anastomose perméable
29	T-L cholécystectomie	Hématémèse, urémie. Coma.	8 jours	Anastomose perméable Ulcérations gastriques aiguës Important lacis variqueux œsophagien : l'ancienne rupture est oblitérée par une thrombose.
30	L-L cholécystectomie	Insuffisance hépatique. Ascite. Ictère. Coma.	3 jours	—
31	T-L	Hématémèse. Coma. Collapsus.	32 heures	Anastomose perméable Ulcérations œsophagiennes aiguës (sonde de Blakemore?)
32	T-L cholécystectomie et drain de KEHR	Coma. Collapsus.	5 heures	—
33	T-L	Coma. Collapsus. Septicémie ?	4 jours	—
2° Secondaire (> 1 mois)				
22	T-L	Insuffisance hépatique terminale.	13 mois	—

B. - ANASTOMOSE PORTO-CAVE « A FROID » OU « EN PLANIFIÉ »

1. - INDICATIONS

Sur nos 33 malades opérés pour H.P. d'origine cirrhotique nous sommes intervenus 20 fois « à froid » ou « en planifié ».

Il s'agit de 18 hommes et de 2 femmes.

L'âge s'échelonne de 32 à 69 ans et se répartit ainsi :

- 9 cas de 32 à 45 ans,
- 9 cas de 51 à 60 ans,
- 2 cas de 61 à 70 ans.

Tableau 9

Indication	Etiologie	Type d'A.P.C.	Résultats
Hémorragie digestive 18	Cirrhose méta-ictérique 2	♂ – 1 L.L. – 1 greffe sur anneaux	Décès précoce . . 2 Décès secondaire 5
		♀ – 2 T.L.	Survie . . . . . 13 dont
Ascite 2	Cirrhose éthylique 17	♂ – 12 T.L. – 2 L.L. – 2 greffes sur anneaux	Perdu de vue . . 1

18 fois, la cirrhose était d'origine éthylique, 2 fois, elle était d'origine virale méta-ictérique (Obs. N^{os} 8 et 10). Elle était associée dans 2 cas à une thrombose partielle de la V.P.; dans un cas, à une thrombose partielle de la veine splénique; enfin 1 malade présentait une cirrhose associée à une lithiase vésiculaire. Par ailleurs, 2 malades étaient diabétiques (Obs. N^{os} 4 et 5). L'hypertension portale s'était compliquée d'une ou de plusieurs hémorragies digestives graves chez 18 patients : 5 malades furent opérés dès leur première hémorragie. Enfin dans 4 cas (Obs. N^{os} 1, 12, 16, 20), l'hémorragie fut le premier symptôme révélateur de la cirrhose.

Deux de nos opérés n'avaient jamais saigné mais présentaient une ascite : l'un, une ascite à répétition ne réagissant plus à aucun diuréti-

que (Obs. N° 11), l'autre une cirrhose décomposée, avec ascite qui avait été asséchée par le traitement médical (Obs. N° 10).

a) *Renseignements cliniques pré-opératoires*

Les données cliniques se répartissent, à l'admission, de la manière suivante :

- hépatomégalie : 20 cas,
- splénomégalie : 13 cas, dont 2 particulièrement marqués (Obs. N^{os} 1 et 11),
- ascite : 10 cas,
- ictère franc : 1 cas (Obs. N° 5),
- subictère : 6 cas,
- circulation collatérale : 13 cas,
- œdème des membres inférieurs : 11 cas,
- coma post-hémorragique : 4 cas (Obs. N^{os} 5, 6, 7, 8),
- délirium tremens : 6 cas (Obs. N^{os} 4, 5, 14, 15, 16 et 19),
- obésité marquée : 5 cas.

Au moment de l'intervention, 4 malades présentaient encore une ascite (Obs. N^{os} 5, 11, 18 et 19) et 2 un subictère (Obs. N^{os} 18 et 19) conjonctival. L'œdème des membres inférieurs avait disparu dans les 11 cas (voir Tableau 10).

Tableau 10 - APC « A FROID » : DONNÉES CLINIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES

N° d'observation	Age	Poids	Taille	Obésité	Etiologie	Nombre d'Hémorragies	Foie	Rate	Ascite	Ictère	Oedème M.I.	Circulation Collatérale	Coma	Délire
1	35	62	1,64	–	Ethyl.	+++	↗	↗ +++	Ø	±	Ø	+	–	–
2	60	71	1,68	–	Ethyl.	1	↗	normale	Ø	Ø	Ø	Ø	–	–
3	43	84	1,65	obèse	Ethyl.	A répétition depuis 1957	↗	↗ ++ splénectomie	Ø	Ø	Ø	±	–	–
4	53	63	1,63	maigre	Ethyl.	1	↗	↗	+ Ø	Ø	+ Ø	+	–	2
5	55	64,5	1,84	maigre	Ethyl.	1	↗	↗	+	Ø	+ Ø	+	+	1
6	41	71	1,65	–	Ethyl.	3 en 5 mois	↗	↗	+ Ø	+ Ø	+ Ø	+	+	–
7	54	74,5	1,60	obèse	Ethyl.	3 en 10 mois - Epistaxis +++	↗	↗	+ Ø	± Ø	+ Ø	+	+	–
8	57	87,5	1,74	–	Post-hépatitique	3 en 5 mois	↗	normale	Ø	Ø	Ø	+	+	–
9	32	65	1,68	–	Ethyl.	2 en 3 mois	↗	normale	+ Ø	+ Ø	Ø	+	–	–

10	42	61	1,68	–	Post-hépatitique	0 ascite	↗	↗	+ Ø	+ Ø	Ø	–	–	–
11	59	84	1,70	obèse	Ethyl.	0 ascite +++	↗	↗ +++	+++ +	Ø	+ Ø	+	–	–
12	55	77	1,72	obèse	Ethyl.	4 en 5 ans	↗	↗	Ø	Ø	± Ø	+	–	–
13	59	73	1,73	–	Ethyl.	3 en 6 mois	↗	normale	+ Ø	+ Ø	+ Ø	Ø	–	–
14	43	64	1,56	–	Ethyl.	2 en 1 mois	↗	normale	Ø	Ø	± Ø	+	–	1
15	35	64	1,61	–	Ethyl. Lithase vésiculaire	1 Epistaxis +++	↗	normale	Ø	Ø	Ø	Ø	–	1
16	69	64	1,68	–	Ethyl.	4 en 9 ans	↗	normale	Ø	Ø	+ Ø	Ø	–	1
17	58	48	1,48	–	Ethyl.	3 en 3 ans	↗	↗	Ø	Ø	Ø	Ø	–	–
18	37	89	1,81	obèse	Ethyl.	2 en 2 mois	↗	↗	+	±	+ Ø	+	–	–
19	61	74	1,69	–	Ethyl.	7 en 3 ans	↗	↗	+	±	+ Ø	+	–	1
20	40	79,5	1,76	–	Ethyl.	1	↗	↗	Ø	Ø	Ø	Ø	–	–

Ø absent lors de l'intervention

Tableau 11 – APC « A FROID » : DONNÉES BIOLOGIQUES PRÉ-OPÉRATOIRES

N° d'observation	Protéines Tot. g ‰	Sérines g ‰	Rapport S/G	Bilirubine Tot. mg ‰	Cholestérol Total g ‰	Prothrombine Proconvertine %	Fibrinémie g ‰	NH 3 Artérielle et provoquée γ %	B.S.P. % 15'	B.S.P. % 45'	Hanger	Mac Lagan u. M.L.	Hayem cc. sH.	Transanimases SGPT	Phosphatases Alcalines U.B.	Urée g ‰	Glycémie g ‰	Hématocrite %	Plaquettes
1	81	48	1,45	5,80	1,47	100	3,30	–	–	–	+++	2	1,5	–	–	0,28	0,98	35	210.000
2	86	45	1,09	6,35	–	94	3,40	–	–	–	Ø	2,5	1,9	–	–	0,27	1,03	44	280.000
3	94	58	1,61	6,20	2,20 R: 0,69	73	3,60	–	40	27	Ø	1	2	–	–	0,20	1,16	44	110.000
4	71	34	0,92	6,40	1,63	70	1,60	19 20-29-20	80	28	++	1	1,6	–	–	0,20	1,90	45	130.000
5	80	36	0,82	6,30	1,50	79	2,72	12-18-15	40	Traces	++	5	1,4	–	1,5	0,21	1,50	41	120.000
6	89	43	0,93	6,40	2,37	72	4,40	17-22-19	30	9	Ø	3	1,7	–	2	0,24	0,88	44	120.000
7	80	38	0,90	7,00	1,81	85	4,00	23-28-24	70	0	+++	5,5	1,7	–	–	0,41	1,36	57	160.000
8	66	31	0,88	6,40	1,24	90	3,02	10-21-18	100	42	+	4	1,8	–	–	0,34	1,17	43	120.000
9	65	30	0,85	8,40	1,61	45	2,98	18	85	48	+++	6,5	0,9	–	–	0,30	1,10	31	130.000

10	69	36	1,09	6,30	2,05	84	3,36	15-25-21	42	28	++	5	1,4	25	3	0,20	1,18	44	240.000
11	58	28	0,93	6,00	1,78	88	3,95	18 7-15-13	47	14	Ø	2	2,5	10	3	0,49	1,36	41	110.000
12	75	30	0,66	7,20	1,91	64	3,68	18	–	–	++	10	1,6	10	2	0,14	0,82	35	190.000
13	65	32	0,97	7,44	1,57	87	1,48	17	47	19	Ø	5,5	1,7	14	1	0,30	1,10	26	160.000
14	71	32	0,82	6,80	2,24	88	2,90	17,5 12-14-18	83	Ø	+	3	2	47	2	0,21	1,07	44	250.000
15	67	28	0,71	9,04	1,43	84 80	3,20	17,5	100	87	+	6	1,3	22	1,5	0,18	0,96	27	140.000
16	58	31	1,14	5,80	1,80	87	4,84	18,9	63	30	++	1	1,7	16	2,5	0,24	0,86	28	380.000
17	68	35	0,97	5,90	1,90	85 80	3,24	22,4	60	Traces	+	1	1,6	19	1	0,42	1,08	33	120.000
18	57	21	0,58	16,00	1,86	63 66	2,10	19,6	–	–	+++	8	1	32	3	0,22	0,98	36	140.000
19	60	31	1,07	6,20	1,36	100	1,76	16,8 21-27-20	30	10	+++	2	1,2	10	1,5	0,24	0,89	30	120.000
20	75	31	0,70	6,50	1,71	81	2,20	19 25-28-29	84	10	++	3	1,3	–	2	0,26	1,22	40	150.000

b) *Renseignements biologiques pré-opératoires :*

Les différentes explorations biologiques témoignent de l'atteinte souvent profonde du foie de nos opérés. Parmi ces explorations d'importance variable, certaines nous semblent fondamentales et ont retenu notre attention. C'est ainsi que :

- le taux de sérine-albumine s'échelonne de 21 à 58 g ‰,
- l'épreuve de clearance hépatique (B.S.P.) est perturbée dans les 16 cas étudiés, la bilirubine totale légèrement augmentée dans 3 cas (Obs. N^{os} 9, 15 et 18),
- tests de coagulation : taux de prothrombine, proconvertine, proaccélérine inférieur à 50% dans 1 cas (Obs. N° 9),
- l'ammoniémie veineuse provoquée s'est révélée nettement positive dans 8 cas sur 10.
- un test au fructose fut pratiqué dans 6 cas,
- quant au taux de cholestérol, aux épreuves de floculation, au taux de transaminases et de phosphatases alcalines, dont les perturbations sont variables, elles ont joué un rôle plus limité dans la décision opératoire que nous avons prise (voir Tableau 11).

c) *Renseignements radiologiques et manométriques pré-opératoires :*

Sur nos 20 malades opérés « à froid », l'hypertension portale était manifeste dans tous les cas. Les chiffres tensionnels en splénomanométrie s'échelonnent de 20 à 78 cm d'eau. La mesure per-opératoire de la pression portale : soit par ponction directe de la veine porte, soit par cathétérisme d'une veine épiploïque, montre des chiffres de 19 à 42 cm d'eau.

A la S.P.G. qui fut pratiquée 3 fois d'urgence au moment de l'admission des malades, et 16 fois à titre d'examen systématique, on note la présence de varices gastro-œsophagiennes à chaque fois, la persistance de la veine ombilicale dans 3 cas et un léger reflux mésentérique supérieur dans 2 cas.

Quant au transit œsophago-gastro-duodénal pratiqué chez 19 malades, on note :

- la présence de varices dans 15 cas,
- l'absence de varices dans 4 cas,
- une hernie hiatale dans 2 cas,
- des lésions gastro-duodénales dans 0 cas.

Ajoutons enfin que nous n'avons chez aucun de nos opérés pratiqué de cavographie (voir Tableau 12).

d) *Renseignements anatomo-pathologiques :* Biopsie hépatique per-opératoire

L'examen histologique des biopsies per-opératoires montrent : une cirrhose à un stade très avancé dans 7 cas, avancée dans 6 cas, à son

Tableau 12 – APC « A FROID » : DONNÉES RADIOLOGIQUES ET MANOMÉTRIQUES PRÉ ET PER-OPÉRATOIRES

N° d'observation	Transit œso-phagogastrique	Splenoportographie	Splenomanométrie	Pression Pré-Shunt	Pression Post-Shunt
1	varices +++	—	–	42	–
2	varices +	Opacification discrète de varices gastro-œsophagiennes par les vaisseaux courts	24	26	–
3	varices +	Reflux coronaire stomachique opacifiant des varices gastro-œsophagiennes. Réseau intra-hépatique très grêle	25	–	–
4	varices +	Reflux coronaire stomachique opacifiant des varices gastro-œsophagiennes. Hépatogramme en « bois mort » avec discrète opacification du lobe gauche	20	20	–
5	varices +++	Important reflux coronaire stomachique et lacis variqueux gastro-œsophagien. Léger reflux mésentérique supérieur	25	–	–
6	varices + *	Reflux coronaire stomachique et mésentérique inférieur. Varices +	34	37	–
7	varices + - hernie hiatale	Reflux coronaire stomachique et augmentation de calibre de la veine splénique et de la V.P.	42	–	–
8	varices +	Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. Varices +	36	–	–
9	varices +	Reflux coronaire stomachique opacifiant un lacis variqueux gastro-œsophagien	39	35	28
10	varices Ø - dyskinésie tertiaire	Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. Reflux mésentérique inférieur	28	26	16
11	varices Ø	Important reflux coronaire stomachique avec opacification de varices. Reflux mésentérique inférieur	48	38	15
12	varices +	SPG de mauvaise qualité technique montrant une grosse veine splénique, une légère opacification de la V.P. Reflux dans les vaisseaux courts	50	25	14
13	varices + - dyskinésie tertiaire	Reflux dans les vaisseaux courts avec opacification de varices gastro-œsophagiennes	60	40	10
14	3-4 varices au 1/3 inf. de l'œsophage	Reflux coronaire stomachique augmentation de calibre de la veine splénique et de la V.P.	34	19	14
15	varices Ø *	Reflux dans les vaisseaux courts avec * opacification discrète de varices	48	34	25

16	varices + *	Important reflux coronaire stomachique. * Ramure intra-hépatique très grêle	30	19	14,5
17	Rx cinématographique : varices Ø - hernie hiatale	Reflux coronaire stomachique opacifiant des varices œsophagiennes	50	19	15
18	–	Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten avec augmentation de calibre de la veine splénique et de la V.P.	78	32	16
19	varices +	Petit réseau variqueux opacifié par reflux * dans les vaisseaux courts	50	28	–
20	quelques varices	Pas de sériogramme. L'opacification de varices gastro-œsophagiennes manque de netteté sur l'unique cliché pris	50	32	22

* d'urgence

début d'évolution dans 6 cas. Dans un cas, le fragment prélevé montre un parenchyme hépatique indemne de toute lésion cirrhotique. Ce fait laisse à penser qu'il faut être très judicieux dans le choix de la place où l'on effectuera le prélèvement en cours d'opération. Il amorce également une suspicion sur l'importance unanimement admise de la ponction-biopsie du foie.

La stéatose était d'intensité minime dans 6 cas, modérée 5 fois, marquée chez 7 malades et absente dans 1 cas. Par 3 fois, une surcharge ferrique a pu être mise en évidence. Les signes d'évolutivité (infiltration lymphoplasmocytaire) était minime dans 11 cas, modérée dans 4 cas et nette dans 4 cas (voir Tableau 13).

*

En tenant compte des données cliniques et biologiques habituellement admises pour poser l'indication d'anastomose porto-cave, il convient de remarquer que presque tous ces malades n'étaient pas de « bons risques » opératoires, et cela d'autant plus, que de l'analyse des biopsies hépatiques per-opératoires, il ressort que certains malades étaient encore en poussée évolutive au moment de l'intervention et n'étaient donc pas stabilisés.

Certes, une fois l'hémorragie initiale jugulée, le traitement médical permit d'améliorer certains malades qui paraissaient devoir être récusés au départ, en raison de leur état clinique précaire et de leur mauvais profil hépatique. Notons que dans 2 cas (Obs. N° 9 et 18), la préparation médicale fut inférieure à 15 jours. Cette même préparation a permis de transformer 5 cas (Obs. N° 8, 10, 13, 14 et 16) qui, initialement, étaient des cas moyens en « bons risques », et 3 mauvais cas (Obs. N^{os} 4, 5 et 6) en « risques moyens ».

En tenant compte de l'amélioration obtenue par le traitement médical et en analysant nos cas en fonction des critères cliniques, biologiques

Tableau 13 – APC « A FROID » : DONNÉES ANATOMO-PATHOLOGIQUES (BIOPSIE HÉPATIQUE PER-OPÉRATOIRE)

N° d'observation	Stade de la Cirrhose	Stéatose	Infiltration lympho-plasmocytaire	Evolution immédiate	Suites éloignées	Prélèvement post-mortem du foie
1	Très avancé	++	+	Favorable	–	–
2	Début	++	+	Favorable	–	–
3	Très avancé	++++	+	Décès au 30e jour	–	–
4	Début	+	+	Favorable	Décès au 6e mois	Pas de modifications
5	Avancé	Ø	+	Favorable	Décès au 14e mois	Cirrhose très avancée avec surcharge ferrique marquée et stéatose ++
6	Très avancé	++	+	Favorable	–	–
7	Très avancé	++	++	Favorable	Décès au 37e jour	Pas de modifications
8	Très avancé	+	++	Favorable	–	–
9	Très avancé	++	+	Favorable	Décès à la 13e semaine	–
10	Avancé	+	+	Favorable	–	–
11	Avancé	++++	+	Favorable	–	–
12	Avancé	++++	++	Favorable	Décès au 35e jour	Nombreux foyers de nécrose cellulaire oedème diffus ++
13	Avancé	+	++	Favorable	–	–
14	Début	+++	+++	Favorable	–	–
15	Début	+++	+++	Favorable	–	–
16*	N	Ø	Ø	Favorable	–	–
17	Début	+	+	Favorable	–	–
18	Très avancé	+++	+++	Décès au 18e jour	–	Pas de modifications
19	Avancé	+++	+++	Favorable	–	–
20	Début	+	+	Favorable	–	–

* Biopie hépatique : parenchyme normal

et histologiques au moment de l'intervention, nous avons relevé de façon quelque peu schématique :

- 10 bons risques, c'est-à-dire : malade en bon état général, aux tests hépatiques peu perturbés, ne présentant ni ascite, ni ictère, où la cirrhose pouvait être considérée comme stabilisée ou peu évolutive (Obs. N^{os} 1, 2, 8, 10, 12, 13, 14, 16, 17 et 20).
- 6 risques moyens, c'est-à-dire : patients dont l'état général était moyen, sans ictère, sans ascite ou avec lame d'ascite, à profil hépatique légèrement perturbé. Cirrhose peu ou modérément évolutive (Obs. N^{os} 3, 4, 5, 6, 11 et 15). Nous classons cependant aussi dans cette catégorie l'un de nos cas (Obs. N° 11), opéré pour ascite.
- 4 mauvais risques, c'est-à-dire : 4 malades présentant une ascite ou un ictère avec des tests hépatiques très perturbés et une cirrhose très évolutive (Obs. N^{os} 7, 9, 18 et 19).

C'est intentionnellement que nous n'avons pas tenu compte dans cette classification de la notion d'indication : A.P.C. pour hémorragie et A.P.C. pour ascite. En effet, nous ne pensons pas que les critères d'opérabilité soient très différents. L'ascite, chez le cirrhotique qui a saigné ne nous semble pas une contre-indication à l'intervention. Quant à l'ascite isolée qui survient chez un cirrhotique qui n'a jamais saigné, elle se présente comme une complication, au même titre que l'hémorragie digestive.

e) *Types d'intervention pratiquée :*

Sur nos 20 cas opérés « à froid », nous avons pratiqué :

- 14 anastomoses termino-latérales,
- 3 anastomoses latéro-latérales dont 2 pour ascite,
- 3 anastomoses par greffe veineuse interposée selon la technique de J. Kunlin dont une avec résection du lobe de Spiegel. Dans un cas, une cholécystectomie de nécessité fut associée.
  Dans un cas une cure de hernie hiatale, dans un autre une splénectomie furent pratiquées peu de temps avant l'A.P.C.

Nous avons utilisé 10 fois la voie thoraco-abdominale droite et 10 fois la voie sous-costale droite.

2. - RÉSULTATS

a) *Immédiats*

Nous déplorons dans cette série de 20 malades opérés « en planifié » 2 décès dans le premier mois post-opératoire. Ces deux décès sont dus à une insuffisance hépatique.

- 1 décès au 30^{e} jour (Obs. N° 3) : avec ascite, ictère et coma. Epan-

chement pleural droit. Hypoprotéinémie marquée avec effondrement de la sérine-albumine. Pas d'autopsie.

– 1 exitus au 18e jour avec ascite, ictère, coma et infection paréitale. A l'autopsie, l'anastomose était ouverte et perméable (Obs. N° 18).

b) *Secondaires :*

5 décès au-delà du 30e jour opératoire. 5 malades sont donc morts à distance de l'opération.

Le premier (Obs. N° 7) – anastomose par greffe suspendue – mourut au 37e jour de septicémie avec récidive hémorragique suivie de coma. L'autopsie révéla l'existence d'un abcès sous-phrénique, d'une ulcération aiguë de la face postérieure de l'estomac et d'une thrombose du bout hépatique de la V.P. obstruant le greffon côté porte. Il faut le considérer comme décédé des suites de l'intervention (Planche en couleur, Fig. F, G, H).

Le second (Obs. N° 12) décéda au 35e jour post-opératoire. Il dut être opéré pour une nouvelle hémorragie. Une varice pôlaire supérieure saignait, une splénectomie et une ligature de la veine fut effectuée. La récidive hémorragique semble avoir été provoquée par une thrombose segmentaire qui s'était développée dans la veine splénique. A l'autopsie, l'obstruction siégeait sur la splénique à 2 cm de son confluent avec la mésentérique inférieure. L'anastomose porto-cave était, elle, restée parfaitement libre. Cet opéré doit être considéré comme décédé à la suite d'une complication tardive en rapport avec l'intervention.

Un troisième malade décéda à la 13e semaine, d'insuffisance hépatique avec ascite, ictère et coma. Ce malade est donc mort au 3e mois après l'intervention d'une défaillance hépatique qu'a entraîné sa cirrhose (Obs. N° 9).

Quant aux deux derniers malades opérés, ils sont morts respectivement 5 mois et 8 jours et 14 mois après l'intervention :

– l'un (Obs. N° 5) de fibrinolyse aiguë per-opératoire alors que l'on intervenait pour un ulcère hémorragique du genu supérius,

– l'autre (Obs. N° 6) d'un infarctus du myocarde.

Dans ces 2 cas, l'anastomose était restée perméable. Les 7 décès survenus sur 20 de nos opérés « à froid » sont à mettre au compte de la cirrhose dans 4 cas (Obs. Nos 3, 4, 9, 18), d'une hémorragie dans 2 cas (Obs. Nos 7, 12) et d'une affection intercurrente dans 1 cas (Obs. N° 6).

Sur les 13 malades survivants actuellement, un seul a été perdu de vue au bout d'un an; nous avons pu obtenir des nouvelles de 2 malades mais n'avons pu les tester (Obs. Nos 8 et 20). 10 de nos opérés ont pu être revus. Le devenir de ces 10 malades est analysé ci-dessous, en même temps que celui des 3 malades survivants après A.P.C. pratiquée en urgence (voir Tableau 14).

Tableau 14 – MORTALITÉ (APC « A FROID »)

N° d'obs.	Types d'interventions	Causes	Délais Post-opératoires	Contrôle nécropsique
1° Immédiate (< 1 mois)				
3	T-L	Insuffisance hépatique. Ascite. Ictère. Coma.	30 jours	–
18	T-L	Insuffisance hépatique. Ascite. Ictère. Coma. Infection pariétale.	18 jours	Anastomose perméable
2° Secondaire (> 1 mois)				
7	Greffe veineuse suspendue	Hématémèse. Coma. Septicémie.	37 jours	Thrombose du bout sus-anastomotique de la V.P. Exulcération aiguë de la face postérieure de l'estomac. Abcès sous-phrénique droit.
9	L-L	Ascite. Ictère. Coma	2 mois 15 jours	–
12	T-L	Rupture de varices gastriques polaires sup. Splénectomie. Coma	35 jours	Anastomose perméable Thrombose segmentaire de la veine splénique
4	T-L Gastrectomie selon Polya-Finsterer	Ulcère hémorragique du genu supérius. Fibrinolyse aiguë per-opératoire	5 mois 8 jours	Anastomose perméable
5	Greffe veineuse suspendue	Infarctus du myocarde	14 mois	Anastomose perméable

C. - RÉSULTATS GLOBAUX ÉLOIGNÉS DES 13 MALADES REVUS OPÉRÉS « A CHAUD » et « A FROID » D'A.P.C.

13 opérés ont été revus à distance de l'intervention : 10 opérés « à froid » et 3 opérés « à chaud ».

Le recul dont nous disposons s'échelonne de 3 mois, à 4 ans et 7 mois et se répartit ainsi :

- 4 ans 7 mois — 1 cas (Obs. N° 2)
- 2 ans 7 mois — 1 cas (Obs. N° 6)
- [2 ans 2 mois — 1 cas (non revu)] (Obs. N° 8)
- 1 an 7 mois — 1 cas (Obs. N° 10)
- 1 an 6 mois — 1 cas (urgence) (Obs. N° 23)
- 1 an 3 mois — 1 cas (urgence) (Obs. N° 24)
- 1 an 2 mois — 1 cas (urgence) (Obs. N° 26)
- 1 an — 1 cas (Obs. N° 11)
- 8 mois — 1 cas (Obs. N° 13)
- 6 mois — 1 cas (Obs. N° 17)
- 5 mois — 3 cas (Obs. N^{os} 14, 15, 16)
- [4 mois — 1 cas (non revu)] (Obs. N° 20)
- 3 mois — 1 cas (Obs. N° 19)

Tous ces 13 opérés avaient présenté une hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes. Aucun n'a récidivé depuis l'intervention. Par contre, nous notons chez l'un d'eux l'apparition d'un ulcère hémorragique (Obs. N° 17) trois mois et demi après l'installation de l'anastomose, ulcère qui conduisit à une gastrectomie. Deux autres malades furent opérés respectivement 9 mois et 6 semaines après l'établissement de la dérivation portale, l'un de lithiase des voies biliaires (Obs. N° 2), l'autre d'adénome de la prostate (Obs. N° 16).

Dans un cas, la cirrhose s'est décomposée (Obs. N° 14).

Parmi les 2 cas opérés pour ascite, nous relevons une amélioration dans un cas (Obs. N° 11), une « guérison » dans l'autre (Obs. N° 10).

Un cas (Obs. N° 11) a présenté, 11 mois après l'opération d'anastomose une insuffisance cardiaque qui fut corrigée par le traitement médical.

Sur 15 malades (nous ajoutons à nos 13 cas revus les 2 opérés dont nous n'avons pu avoir que des nouvelles) :

- 8 ont repris leur travail,
- 3 sont encore en convalescence (Obs. N^{os} 17, 19, 20),
- 2 sont en congé de maladie (Obs. N^{os} 23, 24),
- 2 ont fait valoir leurs droits à la retraite (Obs. N° 16, 26).

Tous suivent un régime hépatique associé dans :

- 8 cas à un régime strictement déchloruré,
- 3 cas à un régime légèrement salé,
- 4 cas à un régime protidique libre,
- 11 cas à un régime protidique s'échelonnant de 60 à 220 g de protéines,
- 3 malades ne suivent aucun régime médical (Obs. 2, 6, 10) et 4 avouent être restés intempérants (Obs. 2, 10, 11, 14).

A l'examen clinique, on relève :

- une augmentation pondérale dans 15 cas,
- une ascite modérée dans 1 cas (Obs. N° 11), et une lame d'ascite dans 1 cas (Obs. N° 19),
- un subictère dans 1 cas (Obs. N° 15),
- une augmentation de l'aire cardiaque, confirmée par la radiographie, dans 7 cas.

L'hépatomégalie a régressé dans 10 cas. La rate reste percutable dans 7 cas.

Un œdème vespéral des membres inférieurs est signalé dans 14 cas.

Des manifestations d'E.P.C., peu gênantes, au prix d'un régime hypoprotidique, ont été relevés dans 2 cas (Obs. N^{os} 17 et 24). Par contre, nous notons des perturbations électroencéphalographiques dans 5 cas sur 14 se répartissant dans la catégorie 1 (Obs. N° 19), catégorie 2 (Obs. N^{os} 24 et 25) et catégorie 3 (Obs. N^{os} 23 et 11) de la classification de Rohmer et Smith (voir Tableau 15).

Persistance de la perméabilité de l'anastomose porto-cave

Aucun des 13 malades qui ont été revus à l'occasion de ce travail, n'ont été soumis à une nouvelle S.P.G. Mais nous avions pratiqué lors de contrôles antérieurs chez 2 d'entre eux (Obs. N^{os} 2, 6) une S.P.G. qui nous avait, les 2 fois, montré la perméabilité de l'anastomose porto-cave.

Cependant, devant l'évidence de l'amélioration clinique et radiologique, nous pensons pouvoir affirmer que l'anastomose est restée perméable : l'absence d'images variqueuses au transit baryté, l'affaissement de la circulation collatérale et l'étude du test au fructose, nous semblent le prouver de façon assez significative. Ce sont pour nous

Tableau 15 – AMMONIÉMIE ET EEG APRÈS APC CHIRURGICALE

N° d'observation	Type d'APC	Régime protidique g	NH 3 Artérielle γ %	NH 3 Veineux γ %	Clinique	Classification EEG selon Rohmer et Smith
1	T-L	libre	16,1	12	Ø	Catégorie 0
6	T-L	libre	19	10,5	Ø	0
10	L-L	libre	16,1	13	Ø	0
11	L-L	130	19,6	16,8	Ø	3
13	T-L	220	12,6	11,9	Ø	0
14	T-L	125	20,3	16,8	Ø	0
15	T-L	150	14,7	14,0	Ø	0
16	T-L	libre	16,1	11,9	Ø	0
17	T-L	NH 3 provoquée	32,9	–	Délire. Torpeur.	5
		65	18,5	12,6	Tremblements	0
19	T-L	Post-Opératoire	32,9	–	Ø	4
		160	25,2	22,4	Ø	1
20	T-L	Post-Opératoire	31,5	–	Ø	0
23	T-L	120	27,3	27,2	Ø	3
24	L-L	60	21,7	17,2	Ø	2
26	L-L	130	18,9	18,2	Ø	2

autant de preuves du bon fonctionnement de l'anastomose. Quant au taux de la sérotonine, nous ne voulons en tirer aucune conclusion en l'absence de dosage pré-opératoire comparatif.

Modifications électrocardiographiques tardives

L'électrocardiogramme pratiqué dans nos 13 cas nous a montré chez 5 malades des modifications électriques qui n'existaient pas sur le tracé pré-opératoire. 3 d'entre eux présentaient à la radiographie une nette augmentation du volume cardiaque.

Dans 8 cas, l'E.C.G. n'était pas modifié, alors que 4 d'entre eux présentaient une cardiomégalie qui ne s'observait pas sur les clichés thoraciques pré-opératoires.

Quant aux **dosages biologiques** ils témoignent de l'éventuelle évolution ou stabilisation du processus cirrhotique. Ce que nous croyons pouvoir avancer, c'est que l'anastomose porto-cave n'a pas aggravé la cirrhose, qui semble évoluer ou se stabiliser pour son propre compte sans que la dérivation porto-cave l'ait influencée (voir Tableau 16).

Tableau 16 – « MALADES REVUS »

N° d'observation	Protéines Tot. g ‰	Sérines g ‰	Rapport S/G	Bilirubine Tot. mg ‰	Cholestérol Total g ‰	Prothrombine Proconvertine %	Fibrinémie g ‰	NH 3 Artérielle γ %	NH 3 Veineuse γ %	B.S.P. % 15'	B.S.P. % 45'	Hanger
2	69	37	1,15	6,91	2,18	84 90	2,96	16,1	12	36	Ø	+
6	65	32	0,96	6,50	2,44	92 90	3,50	19	10,5	35	19	++
10	75	36	0,92	6,50	2,88	77 80	3,44	16,1	13	25	Ø	++
11	79	44	1,25	12,23	1,95	84 83	3,20	19,6	16,8	90	33	+
13	73	36	1,13	6,80	1,08	85 90	3,48	12,6	11,9	traces	Ø	+
14	71	31	0,77	6,91	1,49	80 85	3,48	20,3	16,8	27	Ø	++
15	77	32	0,71	20,91	1,55	72 70	2,04	14,7	14,0	93	38	++
16	60	30	1,00	6,00	2,02	100 100	3,92	16,1	11,9	38	12	Ø
17	70	34	0,94	6,00	1,10	79 80	3,00	18,5	12,6	92	32	++
19	75	32	0,74	6,40	1,78	69 70	1,60	25,2	22,4	100	95	++
23	65	33	1,03	40,96	1,42	92 90	1,72	27,3	27,2	7	Ø	++
24	65	31	0,91	37,80	1,65	68 58	1,85	21,7	17,5	36	21	++
26	69	28	0,68	6,80	1,64	78 80	2,20	18,9	18,2	57	22	+

DONNÉES BIOLOGIQUES A DISTANCE

Mac Lagan u. M.L.	Hayem cc. sH.	Transaminases SGPT	Phosphatases Alcalines U.B.	Fer sérique γ %	17 cétostéroïdes mg-24 h.	Urée g ‰	Glycémie g ‰	Hématocrite %	Plaquettes	V.S.	Test au Fructuose g ‰ Pré-opératoire	Test au Fructuose g ‰ Post-opératoire	Sérotonine mg - 24 heures
3	1,7	22	4	118	3,8	0,35	1,10	43	160.000	5/13	–	4,00	8,70
1	1,8	16	2	104	6,3	0,25	0,82	40	120.000	13/35	–	8,40	8,00
3,5	2,4	61	3,5	132	4,2	0,12	1,20	46	250.000	6/15	–	11,50	14,40
2,5	1,9	10	3,5	90	2,5	0,78	1,26	37	200.000	83/116	–	traces	13,40
4	1,6	73	2,5	70	3,9	0,40	1,09	32	200.000	7/17	traces	4,70	1,80
3,5	1,4	73	2,5	164	4,6	0,20	0,94	45	220.000	29/46	5,00	6,90	8,85
6,5	1	19	5,5	122	3,2	0,14	0,85	38	190.000	20/50	Ø	5,00	10,40
2,5	1,6	55	2,5	107	4,0	0,24	1,12	36	160.000	30/75	traces	9,60	10,30
2,5	1,2	38	3	98	2,9	0,16	1,00	31	150.000	15/35	traces	5,30	3,00
4	1,2	13	1,5	64	4,7	0,22	0,82	32	110.000	23/42	5,30	8,30	11,00
2,5	1,7	24	2,5	135	5,0	0,22	1,31	35	200.000	10/21	–	25,00	26,00
2,5	1,3	14	3	97	3,0	0,24	1,24	34	180.000	24/55	–	9,00	7,90
6	1,2	103	4,5	115	2,4	0,24	0,95	37	190.000	22/49	–	10,3	8,50

D. - DISCUSSION

1. - RÉSULTATS IMMÉDIATS

a) *Comparaisons avec d'autres statistiques*

Notre mortalité globale dans le premier mois post-opératoire est de 11 opérés sur 33, soit le tiers. Ce taux de mortalité, peut au premier abord, sembler plus élevé que les chiffres relevés dans diverses statistiques. En effet, Rousselot connaît une mortalité de 14% pour 104 opérés, Wantz et Payne de 19% pour 131 cas, Mac Dermott de 27% pour 72 cas, Marion de 21% pour 47 cas, Bourgeon de 33% pour 45 cas, Hivet de 12% pour 42 cas, Leger de 22% pour 36 cas, Mosimann de 20% pour 25 cas et Edmunds et West de 9% pour 21 cas.

Pourtant, si l'on regarde de près ces chiffres, on voit qu'ils se rapportent à des malades opérés dans des conditions différentes des nôtres, puisque nous faisons état dans notre statistique d'une double série de malades dont les uns furent opérés « à froid » ou « en planifié », et les autres « à chaud » ou « urgence ».

Notre mortalité opératoire globale doit donc, pour être analysée, séparer le lot des opérés « à froid » pour lesquels nous avons perdu 2 opérés sur 20 et le lot des opérés « à chaud » pour lesquels nous avons eu à déplorer 9 décès sur 13 opérés.

La mortalité très élevée que nous enregistrons, en urgence, exprime par elle-même tous les risques qui existent quand l'intervention est pratiquée en plein accident hémorragique. Bien des auteurs ont insisté sur ce fait et toutes les statistiques de la mortalité des opérations pratiquées en urgence le rappellent. C'est ainsi que Rousselot enregistre 5 décès sur 11 cas opérés « à chaud », Wantz et Payne 11 morts sur 17 opérés, Mikkelsen et Pattison 4 exitus sur 11 anastomoses, Maillard 11 décès sur 20 cas et O'Sullivan et Payne 3 échecs sur 9 interventions. Ces chiffres ne sont guère éloignés des nôtres. Ils sont impressionnants et l'on ne peut s'empêcher de penser que beaucoup d'opérations ont été tentées, qui se sont soldés par un échec et qu'elles n'ont été, de ce fait, l'objet d'aucune communication ni d'aucun commentaire.

b) *Différence des résultats « à chaud » et « à froid »*

Si notre taux de mortalité est extrêmement lourd en urgence, il faut, cependant, tenir compte de ce que presque tous nos cas étaient de

« mauvais risques » opératoires. Nous n'avons pas choisi, ou presque pas choisi, nos opérés. L'urgence nous les a imposés. Or, on sait que l'hypoxie ou l'anoxie qui est une des conséquences de l'hémorragie, agresse, chez le cirrhotique, un parenchyme hépatique déjà altéré de longue date. A cela s'ajoutent, comme nous l'avons écrit, dans un article antérieur avec E. Forster, des facteurs d'aggravation, à savoir :

– les transfusions massives pré- et per-opératoires, qui apportent à l'organisme, en quantité importante, du citrate de soude et des électrolytes, qui favoriseront l'apparition d'une acidose laquelle, à son tour, retentira sur le rein.

– l'anesthésie et la durée de l'intervention qui ont un indiscutable rôle néfaste sur le parenchyme hépatique.

– enfin, et surtout, l'opération est faite le plus souvent au cours d'une poussée évolutive de la cirrhose. Cette poussée sera par elle-même le facteur d'aggravation essentiel. Nous pensons, en effet, que la plupart des hémorragies digestives qui sont dues à une rupture de varices œsophagiennes, surviennent au cours d'une poussée cirrhotique, qui détermine à ce moment, une augmentation de pression dans le système porte. L'examen microscopique des biopsies hépatiques pratiquées en per-opératoire chez nos opérés en urgence, le suggère très nettement. Certes, l'intensité évolutive de la cirrhose, peut être plus ou moins marquée, mais elle se poursuit, sans doute, assez aisément dans la période post-opératoire, à son propre rythme, en ravageant un foie déjà antérieurement atteint. Celui-ci, agressé par la spoliation sanguine, par les indispensables transfusions massives, par une opération choquante et grave, par une anesthésie jamais atoxique, finit par faiblir, et le sujet succombe à une grande insuffisance hépatique. Aussi, l'A.P.C. n'est-elle à considérer en urgence hémorragique que comme l'opération « de la dernière chance ». Elle est alors un geste de sauvetage plus meurtrier, très souvent, que bénéfique.

Le risque opératoire diminue, par contre, de façon spectaculaire pour les opérés « à froid », c'est-à-dire pour ceux qui sont opérés à distance de l'accident hémorragique ou ascitique et après préparation médicale. Rien n'est à ce sujet, plus parlant, que notre statistique personnelle, 2 morts sur 20 cas en opération planifiée, 9 décès sur 13 cas en urgence. Or, tous ces malades furent opérés de façon identique, par la même équipe, également entraînée. Ce fait, à lui seul, prouve que le traitement médical permet d'améliorer les fonctions hépatiques des bons et des moyens risques et qu'il permet aussi de récupérer et d'amener aux mains du chirurgien, avec des chances acceptables de succès, certains cas médiocres, qui, au préalable, étaient franchement intouchables. La préparation des cirrhotiques peut prendre de quelques semaines à quelques mois pour que se stabilise le processus hépatique et que, peu à peu, s'améliore l'état du patient. Toutefois, il existe un danger à temporiser exagérément, car une nouvelle hémorragie est toujours à craindre si la prolongation du traitement médical est abusive.

Si nous considérons notre statistique de malades opérés « en planifié » nous voyons que les résultats enregistrés sont assez comparables à ceux qu'a récemment rapportés Rousselot qui observe une mortalité globale de 14% sur 104 cas opérés en 10 ans. Il est intéressant de noter que la mortalité de Rousselot qui était de 39% au cours des huit premières années tombe à 4,6% pour les deux dernières années (2 décès sur 43 opérés), une fois qu'il eut établi une sélection plus rigoureuse de ses malades. C'est dire, que peu à peu, le choix des cirrhotiques justiciables d'une anastomose porto-cave, devient plus rigoureux, et que l'on commence à voir se préciser le profil de ceux qu'il faut récuser parce que leur fonction hépatique est trop altérée, ou parce qu'ils sont insuffisamment préparés à l'opération (Obs. N° 31). La ponction-biopsie du foie revêt dans ce choix une importance capitale puisqu'elle va permettre d'évaluer le stade et le degré d'évolutivité de la cirrhose.

Nous-mêmes avons constaté, nous l'avons déjà dit, un parallélisme assez évident entre l'intensité des lésions histologiques observées (ceci tout spécialement pour les infiltrations inflammatoires) et les résultats dans le post-opératoire immédiat. C'est ainsi que ceux de nos malades qui présentaient une cirrhose avancée ou très avancée, mais chez lesquels les lésions inflammatoires étaient absentes ou relativement discrètes, évoluèrent favorablement après la création de l'anastomose, alors que le plus souvent, ceux qui présentaient des lésions inflammatoires au niveau du parenchyme hépatique, mouraient en pleine défaillance hépatique.

2. - RÉSULTATS À DISTANCE

a) *Mortalité*

Nous avons eu à déplorer 6 décès sur les 22 opérés qui dépassèrent le cap opératoire :

– 1 mort sur les 4 survivants opérés d'urgence. Ce malade mourut au 13e mois post-opératoire, de l'aggravation de sa cirrhose dans un tableau d'insuffisance hépatique terminale (Obs. N° 22).

– 5 décès sur les 18 survivants opérés « à froid » : 3 de ces décès survinrent entre le 1er et le 2e mois, 1 après le 5e mois et 1 au 14e mois.

Les causes de décès se répartissent ainsi :

– une septicémie associée à des hémorragies digestives dues à des exulcérations aiguës de la face postérieure de l'estomac. L'infection partait du foyer opératoire, le bout hépatique de la veine porte était thrombosé (planche en couleur, fig. G.H.F.) et l'autopsie permit de découvrir un abcès sous-phrénique droit au contact de la zone opérée (Obs. N° 7).

– une reprise de l'hémorragie digestive due à une thrombose localisée de la veine splénique, d'étiologie imprécisée. La thrombose barrait, en direction de l'anastomose qui, elle, était restée per-

méable, le passage du sang venant de la rate. Cette aire splénique exclue où l'artère était ouverte, réinjecta les varices œsophagiennes et fut à l'origine de la reprise des hémorragies digestives. Malgré une deuxième intervention, un abord direct et une ligature de la varice œsophagienne qui saignait, malgré une splénectomie, cet opéré ne put faire les frais de cette nouvelle intervention (Obs. N° 12).

- un troisième cas aggrava sa cirrhose et mourut en pleine insuffisance hépatique terminale. Malheureusement cet opéré n'a pu être autopsié (Obs. N° 9).
- un quatrième opéré mourut d'infarctus du myocarde. L'anastomose (il s'agissait d'une greffe suspendue à des anneaux) était restée ouverte (Obs. N° 5).
- quant au 5e cas, (Obs. N° 4) il fut brutalement repris d'hémorragies incoercibles. Un ulcère duodénal saignait. Le malade fut gastrectomisé d'urgence mais en fin d'intervention, une fibrinolyse survint, qui ne put être jugulée. Un contrôle per-opératoire montra une excellente perméabilité de l'anastomose. Il y a tout lieu de penser que, dans ce cas, l'apparition de l'ulcère fut déterminée par l'anastomose porto-cave que nous avions créée et que la fibrinolyse était la rançon d'un foie cirrhotique. Le décès doit donc s'inscrire, indirectement peut-être, au passif de la dérivation portale et de la cirrhose.

Soulignons enfin que quatre des six décès tardifs se sont produits dans les 6 premiers mois qui suivirent l'intervention. On peut donc penser que, passé ce délai, les chances de survie augmentent à la condition, bien exceptionnelle que le malade reste tempérant. On sait qu'une hygiène alimentaire rigoureuse et une abstinence complète d'alcool, ralentissent l'évolution de la cirrhose à laquelle est lié le destin de ces malades.

b) *Effets favorables de l'anastomose porto-cave*

Il est bien évident que l'anastomose porto-cave n'a eu pour but que de prévenir l'hémorragie digestive ou de faire rétrocéder l'ascite quand celle-ci est d'origine mécanique. Quant à l'action de l'anastomose sur la cirrhose, il est difficile d'être précis. On peut, cependant, estimer si l'on attribue pour une part une étiologie infectieuse à la cirrhose, que le sang portal ne déverse plus directement ni germes, ni virus dans la glande hépatique puisqu'il ne passe plus par le foie. Le foie serait donc, de ce fait, en partie, tout au moins, à l'abri d'un ensemencement nouveau.

Deux de nos opérés ascitiques ont bénéficié de l'anastomose créée : l'un (Obs. N° 10) mène une vie normale et a repris son travail. Il reste asséché. L'autre a vu, depuis l'opération, se réduire considérablement son ascite et celle-ci est désormais facilement contrôlée par un traitement médical (Obs. N° 11).

c) *Effets nocifs de l'anastomose porto-cave*

Parmi les manifestations nocives qui peuvent être attribuées à la création du shunt porto-cave, nous avons observé :

- dans 2 cas (Obs. N^{os} 4 - 17) l'apparition d'un ulcère après installation de l'anastomose. L'un des ulcères était gastrique, l'autre duodénal, les deux se sont compliqués d'hémorragie.
- dans 2 cas (Obs. N^{os} 17 - 24) des troubles neurologiques, dus à une hyperammoniémie facilement corrigée, au prix d'une restriction du régime carné.

Dans un des deux cas, ces manifestations survinrent dès la reprise de l'alimentation protidique. L'autre est plus complexe et mérite discussion. L'E.P.C. n'apparut qu'au 5^{e} mois et après une gastrectomie. On peut penser que la réduction du volume gastrique et l'absence de sphincter pylorique sont à l'origine d'un passage trop rapide des aliments dans le grêle, et qu'il s'ensuit une résorption massive par l'intestin, qui se déverse trop vite dans la veine cave.

Dans un cas (Obs. N° 17) nous avons observé une décompensation passagère de la cirrhose. Il s'agissait d'un éthylique invétéré, indiscipliné qui retourna, très tôt après l'opération, à son vice.

Dans un cas, (Obs. N° 11) nous avons été les témoins d'une asystolie qui réagit bien au traitement médical.

L'œdème des membres inférieurs, habituellement intermittent et très peu gênant, fut observé 14 fois sur 15 malades retenus.

La radiographie thoracique montra, chez 7 de ces malades, une nette augmentation de l'aire cardiaque, ce qui pose le problème étiologique de cet œdème. On peut estimer que la surcharge vasculaire de la veine cave inférieure peut expliquer la cardiomégalie, témoin de l'insuffisance cardiaque, ce qui revient à dire que l'œdème est d'origine cardiaque. Mais on peut croire aussi que l'apport sanguin supplémentaire charrié par la veine porte, crée une stase dans la veine cave inférieure, et que l'œdème est la conséquence directe et mécanique de la dérivation portale. Ne peut-on enfin penser que l'œdème n'est que le témoin discret de l'existence de la cirrhose ?

CONCLUSIONS

1. - Nous avons analysé 33 observations d'anastomoses porto-caves tronculaires réalisées pour hypertension portale due à une cirrhose. 13 cas furent opérés d'urgence pour hémorragie grave. 20 cas furent opérés après préparation médicale.

2. - Les indications ont été posées dans des conditions totalement différentes dans ces deux lots d'opérés. En urgence, nous avons eu la main forcée : l'opération représentant pour le cirrhotique hémorragique la seule chance de survie. Dans les interventions « planifiées » nous avons pu discuter mûrement la décision chirurgicale.

3. - La mortalité de nos opérés se ressent de ce fait, elle rejoint celle des grandes statistiques mondiales : nous déplorons chez les opérés « à froid » 2 décès sur 20 alors que chez les opérés « d'urgence » nous enregistrons 9 décès sur 13.

4. - Cependant tous ces malades ont été opérés par la même équipe chirurgicale et selon la même technique. Il faut donc admettre que l'état du cirrhotique est totalement différent quand le malade saigne ou quand il peut être opéré après préparation médicale.

5. - L'examen anatomo-pathologique des biopsies hépatiques de nos opérés d'urgence nous a montré que souvent la cirrhose était analogue à celle des opérés « à froid ». Mais nous avons trouvé chez presque tous les opérés d'urgence la preuve d'un phénomène évolutif plus ou moins actif sous forme d'une infiltration inflammatoire du foie.

6. - Nous admettons que des facteurs aggravants interviennent chez les opérés d'urgence. Ce sont le choc hémorragique, l'auto-intoxication par résorption sanguine, l'intoxication ammoniacale, l'acidose liée au choc et aux transfusions sanguines massives. De plus des facteurs inflammatoires, voire infectieux, peuvent s'y surajouter.

7. - Il nous est apparu que la ponction-biopsie hépatique pré-opératoire est un examen capital qui détermine, pour une très grande part, la décision opératoire dans les indications planifiées.

8. - Parmi les complications liées directement à la création de la dérivation porto-cave, nous avons observé deux ulcères gastro-duodé-

naux hémorragies et deux encéphalopathies porto-caves importantes, parmi les 22 malades qui ont passé le cap opératoire.

9. - Il nous a paru que le cœur souffrait à longue échéance de la surcharge vasculaire cave. C'est ainsi que nous avons observé une décompensation cardiaque et 7 cardiomégalies notables, dans les suites éloignées de cette intervention.

10. - Toutes ces complications nous montrent que le cirrhotique porteur d'une anastomose porto-cave doit être surveillé, non seulement au point de vue hépatique, mais aussi au point de vue neurologique, gastrique et cardiaque.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera dans ces deux ouvrages de base :

- Leibowitz H. R. (1959). - *Bleeding esophageal varices - Portal hypertension,* 986 pp., Springfield (Illinois), Thomas C. C.
- Macksby M. J. (1960). - *The surgical treatment of portal hypertension - Bleeding esophageal varices and ascites,* 250 pp., Springfield, Thomas C. C.

une très importante bibliographie.

Alexandre J. H. (1961). - L'anastomose porto-cave dans l'hypertension portale avec splénomégalie et altérations hépatiques. - *Thèse,* médecine, Alger.

Alivisatos C. N., Sarris M., Avlamis G. et Romanos A. (1962). - Expérience du traitement de l'hypertension portale. - *Rev. Méd. Moyen-Orient,* 19, 331 - 340.

Allister F. F., Bertsch R. and d'Alessio G. (1961). - Experimental atherosclerosis and portacaval shunt. - *Arch. Surg.,* 82, 66 - 68.

Atkinson M. and Sherlock S. (1954). - Intrasplenic pressure as an index of the portal venous pressure. - *Lancet,* 1325 - 1327.

Atkinson M. and Losowsky S. (1961). - The mechanism of ascites formation in chronic liver diseases. - *The Quarterly Journ. of Med.,* 30, 153 - 166.

Auvert J. (1961). - Hypertension portale par blocage extra-hépatique. - *Rev. Prat.,* 11, 173 - 183.

Auvert J. et Farge Cl. (1963). - L'hypertension portale chez l'enfant. - *Ann. Chir.,* 17, 281 - 311.

Bacardi-Noguera R., Roznan (1961). - Un nouveau test de la fonction hépatique. - *Rev. Clin. Esp.,* 82, 383 - 389 - Analyse : *Presse Méd.* (1963), 70, 392.

Baker L. A., Smith C. and Lieberman G. (1959). - The natural history of esophageal varices. A study of 115 cirrhotic patients in whom varices were diagnosed prior to bleeding. - *Amer. J. Med.,* 26, 228 - 237.

Balakoudis P. (1960). - Les anastomoses mésentérico-caves. Etude physiologique. - *J. Chir.,* 80, 513 - 525.

Bariety M., Gajdos A. et Choubrac P. (1961). - Le syndrome polyurie-hyponatrurie des cirrhoses du foie à forme ascitique et à évolution grave. - *Presse Méd.,* 69, 961 - 963.

Bariety M., Coury Ch., Thibault Ph. et Leymarios J. (1961). - Les fausses images d'oblitération portale en splénoportographie. - *Presse Méd.,* 69, 1471 - 1472.

Barker H. G. and Reemtsma K. (1960). - The portacaval shunt operation in patients with cirrhosis and ascites. - *Surgery*, 48, 142 - 154.

Barlas O., Ergün R., Oncel T. et Dingt (1962). - La phlébographie per-osseuse costale dans l'hypertension portale. - *Gastroenterologia*, 98, 146 - 156.

Bashour F. A., Miller W. F., Chapman C. B. (1961). - Pulmonary venoarterial shunting in hepatic cirrhosis. - *Amer. Heart J.*, 62, 350 - 358.

Beal R. W. (1960). - The ammonia content of stored blood. - *Med. J. Aust.*, 2, 691 - 693.

Bean W. B., Paul W. D. and Franklin M. (1949). - Preliminary studies on indirect method for determining portal pressures. - *J. Clin. Invest.*, 194, 28, 769.

Belli L., Galmarini D. et Di Francesco U. (1961). - La phlébographie sélective du foie appliquée à l'étude de la cirrhose. - *Presse Méd.*, 69, 2276 - 2278.

Benedetti-Valentini S., Bressan G. C., Luminari M. et Rossi F. (1960). - Investigations splénoportographiques par radio-cinématographie. - *Osped. Ital. Chir.*, 3, 723 - 736 - *Analyse J. Chir.* (1961), 83, 784.

Benhamou J. P., Bonfils S., Caroli J., Leger L., Pequignot H. et Varay A. (1963). - Indications de l'anastomose porto-cave chez les cirrhotiques. - *Presse Méd.*, 71, 925 - 926.

Benhamou J. P. et Fauvert R. (1961). - Hypertension portale par bloc suprahépatique. - *Rev. Prat.*, 11, 165 - 171.

Benhamou J. P. et Fauvert R. (1961). - Hémodynamique normale et pathologique de la circulation porto-hépatique. Etude manométrique. - *Rev. Prat.*, 11, 111 - 124.

Benhamou J. P., Maillard J. N., Rueff B. et Michon H. (1963). - Les fausses thromboses portales chez le cirrhotique. - *Presse Méd.*, 71, 2358 - 2360.

Benhamou J. P., Lenne C., Cloche R. et Fauvert R. (1960). - L'encéphalopathie des cirrhoses. - *Sem. Hop. Paris*, 36, 1707 - 1718.

Bezon A. et Kantor St. (1963). - La pression veineuse au cours des splénomégalies tropicales d'évolutions Bantiennes. Fréquente augmentation et liaison statistique avec la bilharzioze. (A propos de 50 observations recueillies à Madagascar.) - *Presse Méd.*, 71, 1418 - 1420.

Blakemore A. H. (1948). - Portacaval anastomosis. - *Surg. Gynec. Obstet.*, 87, 277 - 289.

Bockel R., Imler M. et Stahl J. (1962). - Diagnostic d'urgence des hémorragies digestives à l'aide de l'ammoniémie artérielle et veineuse. - *Presse Méd.*, 70, 1801 - 1804.

Boecker W. und Althaus G. (1957). - Über die klinische Brauchbarkeit einer modifizierten verkürzten Prontosilprobe nach Siede und deren Kombination mit dem Wollheimschen Wasserversuch. - *Klin. Wschr.* (Berlin), 35, 518 - 526.

Boquien Y., Morin M., Leger L., Roy-Camille R. et Gravelleau J. (1961). - Hypertension portale et hypertension cave inférieure associées. - *Presse* Méd., 69, 2249 - 2252.

Bonnet J. L. et Hivet M. (1963). - Elévation de la tension artérielle et anomalies électrocardiographiques après anastomose porto-cave terminolatérale. - *Presse Méd.*, 71, 115 - 116.

Bourgeon R. (1961). - La transposition thoracique de la rate. Nouveau traitement de l'hypertension portale. - *Presse Méd.*, 69, 733.

Bourgeon R., Catalano H., Guntz M. (1959). - Le problème de la splénopathie après anastomose porto-cave tronculaire. - *Mém. Acad. Chir.*, 85, 832 - 839.

Bourgeon R., Catalano H., Guntz M. (1960). - Dérivations porto-caves pour hypertension portale avec splénomégalie. Avenir de la splénopathie. Effet sur le foie. Action comparée des anastomoses tronculaires, terminales et latérales. - *Ann. Chir.*, 14, 1205 - 1219.

Bourgeon R., Catalano H., Guntz M. et Alexandre J. (1962). - Classification radio-histologique des cirrhoses méditerranéennes en vue de la thérapeutique chirurgicale. - *Presse Méd.*, 70, 173 - 176.

Bourgeon R., Catalano H., Guntz M., Alexandre J. (Coll. Ferrand B., Domenech A. et Castellani L.) (1962). - Traitement chirurgical actuel de l'hypertension portale avec atteinte hépatique et splénomégalie. - La place de la splénectomie, de l'anastomose porto-cave et de la transposition-résection de la rate. - *J. Chir.*, 84, 505 - 525.

Bourgeon R. et Farisse J. (1962). - L'encéphalopathie spléno-cave au cours des cirrhoses. - *Rev. Int. Hepat.*, 12, 973 - 1003.

Brette R., Tissot A., François B., Mlle Cille et Pellet (1961). - L'ammoniémie au cours des cirrhoses hépatiques; intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique. - *Rev. Lyon. Méd.*, 10, 899 - 908.

Cachin M., Girard M., Foucault J. P. et Assous E. (1963). - Valeur de l'ammoniémie dans le diagnostic des hémorragies digestives. - *Presse Méd.*, 71, 105 - 106.

Caroli J., Paraf A. et Leymarios (1957). - Les septicémies portales (I). Considérations sur la pyléphlébite appendiculaire. Son diagnostic splénoportographique. Sa guérison par les anti-biotiques. - *Rev. Méd. Chir. Mal. Foie*, 32, 1 - 10.

Caroli J. et Gosset J. (1957). - La septicémie portale (II). Diverticule sigmoïdienne. Pyléphlébite radiculaire. Septicémie coli-bacillaire intérigène. - *Rev. Méd. Chir. Mal. Foie*, 32, 11 - 16.

Caroli J. et Platteborse R. (1958). - Septicémie porto-cave. Cirrhose du foie et septicémie à colibacille. - *Sem. Hop. Paris*, 34, 472 - 487.

Caroli J., Platteborse R., Marion P., Lortat-Jacob J. L. et Hivet M. (1959). - Le traitement d'urgence des hématémèses des cirrhotiques par rupture de varices œsophagiennes. - *Rev. Méd. Chir. Mal. Foie*, 34, 63 - 84.

Catenacci A. J., Anderson J. D. and Boersma D. (1961). - Anesthétic hazards of obesity. - *J.A.M.A.*, 175, 657 - 665.

Cattan R., Caroli J., Debray Ch., Pequignot G. et Vesin P. (1962). - Possibilités et limites de la médication diurétique dans les cirrhoses du foie avec ascites et œdèmes. - *Presse Méd.*, 70, 337 - 338.

Caulet T., Diebold J. et Lavrillier A. (1963). - Histogénèse des nodules cirrhotiques. - Leurs rapports avec les modifications circulatoires intra-hépatiques. - *Ann. Anat. Pathol.*, 9, 77 - 118.

Charleux H., Hernandez C., Leger L. et Marin G. (1962). - L'exploration des cirrhoses du foie par phlébographie cavo-sus-hépatique. - *Presse Méd.*, 70, 1275 - 1278.

Clatworthy H. W. Jr., Wall T. and Watman A. M. (1955). - A new type of portal-to-systemic venous shunt for portal hypertension. - *Arch. Surg.*, 71, 588 - 599.

Clatworthy H. W. Jr. and Boles E. T. (1959). - Extrahepatic portal bed block in children. Pathogenesis and treatment. - *Ann. Surg.*, 150, 371 - 383.

Clauss R. H., Junker R. D., Browning L. D. and MacFee W. F. (1959). - Hypothermia for portacaval shunts. - *Ann. Surg.*, 150, 99 - 103.

Cloche R. (1962). - Intérêt pratique de l'électro-encéphalographie en pathologie hépatique. - *Rev. Prat.*, 12, 625 - 636.

Cohn R. and Blaisdell F. W. (1958). - The natural history of the patient with cirrhosis of the liver with esophageal varices following the first massive hemorrhage. - *Surg. Gynec. Obstet.*, 106, 699 - 701.

Corbelle G., Premont M., Patel J. Cl., Chahverdiani H. et Leger L. (1963). - L'opacification du canal thoracique par lymphographie chez le cirrhotique. - *Presse Méd.*, 71, 1533 - 1535.

Couinaud C., Peres C., Scemama P. et Modaressi H. (1962). - Etude des anastomoses porto-caves latéro-latérales. - *Rev. Int. Hépat. (Paris)*, 12, 407 - 473.

Couniot J., Garoby J. P. et Malavaud A. (1959). - Reperméabilisation par l'héparine d'une anastomose porto-cave thrombosée. - *Lyon Chir.*, 55, 21 - 25.

Da Silva P., Pinto Correia J., Serras A. et Ferreira S. (1962). - L'électroencéphalographie dans l'encéphalite hépatique. - *Med. Contemp.*, 80, 441 - 462 - Analyse *Presse Méd.* (1963), 46, 2226.

Detrie Ph. et Balakoudis P. (1960). - L'anastomose mésentérico-cave. Contribution anatomo-clinique. - *J. Chir.*, 79, 398 - 411.

Detrie Ph. et Balakoudis P. (1961). - Les conditions anatomiques de l'anastomose porto-cave latéro-latérale. - *J. Chir.*, 81, 325 - 334.

Detrie Ph. et Leger L. (1961). - La portographie percutanée. - *Presse Méd.*, 69, 169 - 170.

Detrie Ph. et Martini R. (1960). - Les anastomoses porto-caves spontanées. - *J. Chir.*, 80, 452 - 475.

Doppmann J. L. and Shapiro R. (1961). - Bleeding esophageal varices in the presence of a normal splenoportogram. - *Amer. J. Roentgen.*, 86, 1103 - 1107.

Dorken H. und Bennecke M. (1955). - Untersuchung über den Wert der Leberfunktionsprüfung mit Prontosil solubile. - *Klin. Wschr. (Berlin)*, 33, 434 - 435.

Doutre L. P. (1960). - Considérations cliniques et radiologiques sur une observation d'anastomose porto-cave tronculaire datant de 10 ans. - *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 49, 624 - 627.

Edmunds R. and West J. P. (1961). - Cirrhosis of the liver and bleeding esophageal varices. A comparison of operative and non operative treatment. - *Ann. Surg.*, 154, 41 - 44.

Escamilla H. and Ellis P. R. (1963). - A portacaval communication utilizing a tubular teflon prosthesis. - *Surg. Gynec. Obstet.*, 116, 529 - 532.

Farge C. et Auvert J. (1962). - L'anastomose ilio-mésentérique. Procédé améliorant l'anastomose veineuse cavo-mésentérique pour hypertension portale. - *Presse Méd.*, 70, 2217 - 2218.

Farisse J. (1962). - Splénopathie au cours des cirrhoses algériennes. Aspect encéphalopathique. - *Thèse*, médecine, Alger, 153 pages.

Fauvert R. (1960). - L'exploration fonctionnelle du foie. - Cachera R., Caroli J. Fauvert R. : *Maladies du foie, des voies biliaires, du pancréas,* 1560 pp., Paris, Flammarion.

Fauvert R., Benhamou J. P., Boivin P., Darnis F. et Hartmann L. (1959. - Biologie des cirrhoses alcooliques. - *Rapport au XXXII^e Congrès Français de Médecine, Lausanne.*

Fauvert R., Benhamou J. P. et Nicollo F. (1962). - Mesure du débit sanguin hépatique au moyen de l'or colloïdal radioactif. *Presse Méd.,* 70, 2429 - 2432.

Ferron (de) (1959). - Traitement chirurgical de l'hypertension portale par anastomose porto-cave. - *Ouest Méd.,* 12, 530 - 536.

Field P. and Conen P. E. (1961). - The role of spléno-pulmonary parenchymatous anastomosis in the reduction of portal hypertension in dogs. - *Brit. Med. J.,* 48, 440 - 445.

Forster E., Kunlin J., Muller J., Coblentz J. et Schnoebelen R. (1962). - Traitement de l'hypertension portale par une greffe veineuse suspendue. - *Strasbourg Méd.,* 13, 593 - 601.

Forster E., Kunlin J., Schnoebelen R., Coblentz J. et Muller J. (1961). - Anastomose porto-cave par greffe veineuse avec suture suspendue à des anneaux. - *Mém. Acad. Chir.,* 87, 797 - 801.

Forster E., Peter R., Coblentz J., Muller J. et Mme Beugnet O. (1962). - Le contrôle des anastomoses porto-caves par la portographie transplénique. - *J. Radiol. Electr.,* 43, 882 - 888.

Forster E., Weill E., Barthelme P., Mlle Roger S. et Fuchs J. (1963). - Sept anastomoses porto-caves d'urgence pour hémorragie digestive. - *Presse Méd.,* 71, 1596 - 1599.

Forster E., Weill E., Mlle Roger S. et Fuchs J. (1963). - 138 cas d'hémorragie digestive supérieure. Orientation thérapeutique. - *Strasbourg Méd.,* 14, 183 - 191.

Friedmann A. I. and MacEwan G. (1963). - Small bowel absorption in portal cirrhosis with ascites. - *Amer. J. Gastroent.,* 39, 114 - 122.

Garceau A. J. and Chalmers Th. C. (1963). - The natural history of cirrhosis. I - Survival with esophageal varices. - *New Eng. J. Med.,* 268, 469 - 473.

Gillot C. C. et Hureau J. (1960). - Les anastomoses porto-caves et cavo-caves de la loge sous-phrénique gauche. (Etude anatomique et physiopathologique.) - *J. Chir.,* 79, 578- 598.

Gliedman M. L., Sellers R. D., Grant R. N., Burkle J. S., Leevy C. M. and Vestal B. L. (1959). - Observations on the effects of portacaval anastomosis upon the hemodynamics of the liver. - *Surg. Gynec. Obstet.,* 108, 223 - 229.

Gounot R. et Marion P. (1962). - Hypertension portale latente. - *Rev. Int. Hepat.,* 12, 959 - 972.

Grimoud M., Enjalbert A., Ferret P., Bruguier R. et Malecaze A. (1960). - Résultats après cinq ans d'une anastomose porto-cave pour hypertension portale d'origine hépatique. - *Arch. Mal. Appar. Dig.,* 49, 1173 - 1175.

Guilmet Cl. et Girard J. (1962). - L'anesthésie chez le cirrhotique. Etude clinique. - *Cah. Anesth.,* 10, 321 - 338.

Gütgemann A., Schreiber H. W. und Esser G. (1963). - Seltenere porto-cavale Anastomoseformen. - *Deutsch Mediz. Wschr.,* 88, 1082 - 1086.

Hallenbeck G. A. and Schocket E. (1957). - An evaluation of portacaval shunts for portal hypertension. - *Surg. Gynec. Obstet.*, 105, 49 - 60.

Hallenbeck G. A. and Wollaeger E. E. (1963). - Results after portal-systemic shunts in 120 patients with cirrhosis of the liver. - *Surg. Gynec. Obstet.*, 116, 435 - 442.

Hearn G. W. and Paton A. (1963). - Development of diabetes mellitus after porta-caval anastomosis. - *Brit. Med. J.*, 5349, 96 - 97.

Hellems H. K., Haynes F. W. and Dexter L. (1949). - Pulmonary « capillary » pressure in man. - *J. Appl. Physiol.*, 2, 24 - 29.

Hermann G., Witten T. A., Starzl T. E. (1963). - Evaluation of portacaval shunt patency with the differential glucose tolerance test. - *Surg. Gynec. Obstet.*, 116, 285 - 291.

Hernandez Cl. et Charleux H. (1960). - Phlébographie sus-hépatique. - *Presse Méd.*, 68, 1768 - 1769.

Hernandez Cl., Charleux H. et Bussière H. (1962). - Essai de confrontation des différentes techniques de phlébographie sus-hépatique. - *Presse Méd.*, 70, 437 - 440.

Hernandez Cl., Charleux H., Picard J. M. et Morin G. (1961). - Phlébographie sus-hépatique. Technique originale. - *Presse Méd.*, 69, 1409 - 1410.

Hernandez Cl., Charleux H. et Leger L. (1963). - Etude du fonctionnement des anastomoses porto-caves par phlébographie cavo-sus-hépatique. - *Presse Méd.*, 71, 1303 - 1306.

Hivet M., Bonnet J. L. et Leclerc J. C. (1962). - Six cas d'anastomose porto-cave en urgence différée. - *Rev. Médicochir. Mal. Foie*, 37, 35 - 48.

International Congress of Gastro-Enterology Leyden (1960). - Prophylactic shunt ? In case of portal hypertension with esophageal varices by cirrhosis of the liver.

Kelly A. O. J. (1905). - The nature and the lesions of cirrhosis of the liver, with special reference to the regeneration and rearrangement of the liver parenchyma. - *Amer. J. Med. Sci.*, 130, 951 - 968.

Kelty R. H., Baggentoss A. H. and Butt H. R. (1950). - The relation of the regenerated liver nodule to the vascular bed in cirrhosis. - *Gastroenterology*, 15, 285 - 295.

Krook H. (1956). - Circulatory study in liver disease. - *Acta Med. Scand.*, supplém. 318, 1 - 160.

Kulick G. and Rousselot L. M. (1959). - Combined pressure control and signal apparatus for safer emergency management of bleeding esophagastric varices. - *Gastroenterology*, 36, 756 - 759.

Kunlin J. (1961). - Technique de la suture veineuse suspendue. (Anastomoses ou greffes). - *Presse Méd.*, 69, 1917.

Kunlin J., Kunlin A., Richard S. et Tregouet T. (1963). - Le remplacement de l'anastomose latéro-latérale des veines par greffon avec suture suspendue à des anneaux. - *J. Chir.*, 85, 305 - 337.

Lande M. (1962). - Problèmes posés par la chirurgie de l'hypertension portale. - *Cah. Anesth.*, 10, 309 - 319.

Large A. M. and Johnston C. G. (1959). - The partial or complete portacaval shunt. - *Surg. Gynec. Obstet.*, 109, 107 - 110.

Leger L. (1956). - L'inversion du courant portal. Les fausses images d'obstacle à la circulation sur le tronc porte. - *Presse Méd.*, 64, 1189 - 1192.

LEGER L. (1959). - Chirurgie directe des varices gastro-œsophagiennes. - *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 48, 227 - 245.

LEGER L., BUCHET R., BITRY-BOELY C. et PREMONT M. (1961). - Introduction à l'étude de la lymphographie hépatique. - *Presse Méd.*, 69, 1981 - 1982.

LEGER L., BUSY J. et MONTETE P. (1963). - Phlébographie costale avant et après anastomose porto-cave. - *Presse Méd.*, 71, 2109 - 2112.

LEGER L., CACHIN M. et PERGOLA F. (1960). - Ulcères gastro-duodénaux après anastomose porto-cave. A propos de quelques documents personnels. - *Presse Méd.*, 68, 63 - 66.

LEGER L., FAUVERT R., DETRIE Ph., TRICOT R., BENHAMOU J. P. et GIROUD C. (1961). - L'anastomose porto-cave latéro-latérale dans le traitement des cirrhoses du foie. - *Presse Méd.*, 69, 2593 - 2596.

LEGER L., FOURESTIER M. et PROUX Ch. (1962). - Varices œsophagiennes d'après le film. - *Press Méd.*, 70, 2339 - 2342.

LEGER L. et HERONCE B. (1961). - L'anastomose porto-cave d'emblée au cours des hémorragies de l'hypertension portale. - *Presse Méd.*, 69, 1321 - 1324.

LEGER L., LANDE M., NEVEUX Y. J., CORBELLE G., TESSIER N. et LEMAIGRE G. (1963). - Eléments de pronostic immédiat des anastomoses porto-caves pour cirrhose. Critère d'opérabilité. - *Presse Méd.*, 71, 1797 - 1799.

LEGER L., MAGDELAINE M. et CORBELLE G. (1964). - Septicémies à staphylocoques après anastomoses porto-caves. - *Presse Méd.*, 72, 137 - 140.

LEGER L., PATEL J. Cl., LEMAIGRE G. et CORBELLE G. (1963). - Thromboses fatales intra-hépatiques après anastomoses porto-caves pour cirrhose. - *Presse Méd.*, 71, 2681 - 2684.

LEGER L., PEQUIGNOT H. et CORNET A. (1963). - Cirrhose de CRUVEILHIER-BAUMGARTEN. Traitement par anastomose omphalo-cave. - *Presse Méd.*, 71, 791 - 794.

LEGER L. et PREMONT M. (1962). - Anastomose omphalo-cave. Justification. Technique. - *J. Chir.*, 83, 5 - 16.

LEGER L. et PREMONT M. (1962). - Technique de l'anastomose porto-cave latéro-latérale. - *J. Chir.*, 83, 673 - 682.

LEGER L., PREMONT M. et ALPEROVITCH R. (1964). - Ruptures spléniques après spléno-portographie. (Etude d'une série personnelle de 2 000 examens.) - *J. Chir.*, 87, 107 - 121.

LEGER L., PREMONT M. et DEVISSAGUET Ph. (1962). - Le drainage du canal thoracique dans les cirrhoses ascitiques. Etudes du débit lymphatique. - *Presse Méd.*, 70, 1643 - 1646.

LEGER L., PREMONT M. et LEFORT J. (1962). - Phlébographie sus-hépatique par injection dans le parenchyme hépatique. - *Presse Méd.*, 70, 1855 - 1857.

LEGER L., ROY-CAMILLE R. et BENHAMOU J. P. (1962). - Résultats à distance de l'anastomose porto-cave. Esquisse de la pathologie du cirrhotique shunté. - *Presse Méd.*, 70, 1127 - 1130.

LEMAIRE A. et HOUSSET E. (1955). - La mesure de la pression portale par ponction du parenchyme hépatique. - *Presse Méd.*, 63, 1063 - 1064.

LEMAIRE A. et LEGER L. (1961). - Opacification par la veine ombilicale d'une anastomose porto-cave latéro-latérale. - *Presse Méd.*, 69, 2557 - 2558.

LEVRAT M. et TRUCHOT R. (1962). - Le rôle de la thrombopéine dans les hémorragies des cirrhoses du foie. - *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 51, 1394 - 1404.

Levy A., Garrigues J. M., Thibaud E. et Lamarque J. L. (1963). - Valeur de l'exploration à l'or colloïdal radioactif dans le diagnostic de l'hypertension portale débutante. - *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 52, 1152 - 1154.

Linton R. R. (1951). - The selection of patients for portocaval shunts whith a summary of the results in 61 cases. - *Ann. Surg.*, 134, 433 - 443.

Linton R. R., Ellis D. S. and Geary J. E. (1961). - Critical comparative analysis of early and late results of splénorenal and direct portacava shunts performed in 169 patients with portal cirrhosis. - *Ann. Surg.*, 154, 446 - 459.

Lojacono L., Landi E. et Cadoni G. (1962). - Hépatoportographie rétrograde par cathétérisme des veines sus-hépatiques chez le chien. - *Chir. Spat. Sper.*, 10, 405 - 430 - Analyse :

Long R. T. L., Lombardo C. R. and Morrow A. G. (1960). - The demonstration and quantification of reverse flow in the proximal portal vein following side to side portacaval anastomosis. - *Surgery*, 47, 125 - 131.

Longmire W. P. Jr., Mulder D. G., Mahoney P. S. and Mellinkoff S. W. (1958). - Side to side portacaval anastomosis for portal hypertension. - *Ann. Surg.*, 147, 881 - 894.

Lortat-Jacob J. L., Maillard J. N. et Dromer M. (1959). - Indications et résultats des anastomoses porto-caves. - *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 48, suppl. 7 - 8bis, 247 - 263.

Lortat-Jacob J. L. et Maillard J. N. (1960). - Le traitement chirurgical direct des varices œsophagiennes. - *Entretiens de Bichat* (Chir. Spéc.), 175 - 177.

MacDermott W. V. Jr. (1957). - A simple discrimination test for upper gastrointestinal hemorrhage. - *New Eng. J. Med.*, 257, 1161.

MacDermott W. V. Jr. (1958). - The treatment of cirrhotic ascites by combined hepatic and portal decompression. - *New Engl. J. Med.*, 259, 898 - 901.

MacDermott W. V. Jr. (1960). - The double portacaval shunt in the treatment of cirrhotic ascites. - *Surg. Gynec. Obstet.*, 110, 457 - 469.

MacDermott, W. V. Jr., Palazzi H., Nardi G. L. and Mondet A. (1961). - Elective portal systemic shunt. - *New Eng. J. Med.*, 264, 419 - 427.

MacDonald R. C. (1956). - Cirrhosis and primary carcinoma of the liver. Changes in their occurence at Boston City Hospital 1897 - 1954. - *New Eng. J. Med.*, 255, 1179 - 1183.

Magdelaine M. (1963). - Test de perméabilité des dérivations porto-caves chirurgicales. - *Presse Méd.*, 71, 349.

Magdelaine M., Dreux C., Bonvarlet A. et Leger L. (1962). - La sérotonine dans l'hypertension portale. Ses modifications dans le sang avant et après dérivation portale chirurgicale. - *Presse Méd.*, 70, 7 - 8.

Maillard J. N. et Lortat-Jacob J. L. (1962). - L'anastomose porto-cave d'urgence. - *Ann. Chir.*, 16, 991 - 997.

Mallet-Guy P., Devic G., Feroldi J. et Desjacques P. (1954). - Etude expérimentale des ascites : sténoses veineuses post-hépatiques et transposition du foie dans le thorax. - *Lyon Chir.*, 49, 153 - 172.

Mallory G. K. and Weiss S. (1929). - Hemorrhages from lacerations of cardiac orifice of stomach due to vomiting. - *Amer. J. Med. Sci.*, 178, 506 - 515.

Marion P. (1961). - Traitement chirurgical palliatif de l'hypertension portale des blocs intra-hépatiques. - *Rev. Prat.*, 11, 203 - 208.

MARION P., GOUNOT J. et BOUCHET A. (1962). - L'anastomose mésentérico-cave. Intérêt du décroisement mésentérico-pancréatique. - *Rev. Int. Hépat.*, 12, 1135 - 1140.

MARION P., PAPILLON J., PINET F., VIARD H. et LAHNECHE R. (1958). - La splénoportographie dans l'hypertension portale. - *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 47, 1124 - 1129.

MARTIN L. W, and BRYANT L. R. (1962). - The use of fructose to determine the patency of portal systemic shunts. - *Arch. Surg.*, 85, 783 - 791.

MATHIAS J. Q. and REES E. G. (1956). - Candida septicaemia complicating antibiotic therapy. - *J. Pathol. Bact.*, 71, 512 - 516.

MENEGAUX J. C. (1957). - La place de la splénoportographie dans le diagnostic des hémorragies digestives. - *J. Chir.*, 73, 391 - 412.

MIKKELSEN W. P. and PATTISON A. C. (1958). - Emergency portacaval shunt. - *Amer. J. Surg.*, 96, 183 - 192.

MORENO A. H., ROUSSELOT L. M., BURCHELL A. R., BONO R. F., BURKE J. H. (1962). - Studies on the outflow tracts of the liver. - *Ann. Surg.*, 155, I = 412, 426, II = 427 - 433.

MORETTI G. F., STAEFFEN J. et BALLAN P. (1962). - Un phénomène méconnu au cours de la mort des cirrhotiques : l'exclusion portale complète du foie. - *Presse Méd.*, 70, 185 - 187.

MOSIMANN R. (1963). - Indications de l'anastomose porto-cave au cours des cirrhoses. - *Helv. Med. Acta*, 30, 53 - 58.

NGUYEN HUU TRINH CAO HAI et BUI HONG HUNG (1961). - Ascite expérimentale et ligature des veines sus-hépatiques. - *Presse Méd.*, 69, 2067 - 2070.

O'SULLIVAN W. D. and PAYNE M. A. (1956). - The emergency portacaval shunt. - *Surg. Gynec. Obstet.*, 102, 668 - 676.

PALMER E. D. (1951). - Determination of venous pressure within esophageal varices. - *J.A.M.A.*, 147, 570 - 571.

PALMER E. D. and BRICK I. B. (1956). - Correlation of the severity of esophageal varices in portal cirrhosis and their propency toward hemorrhage. - Gastroenterology, 30, 85 - 90.

PAOLI D., LAURENT J., GRANOTIER F., MARQUE J. (1960). - Les cirrhoses du foie en pays musuman. - *Maroc Méd.*, 425, 1042 - 1050.

PARAF A. et CHALUT J. (1958). - L'exploration non opératoire du système porte chez le splénectomisé. L'hépatoportographie rétrograde transcutanée. - *Rev. Méd. Chir. Foie*, 33, 215 - 240.

PARKS A. G. and COUCH R. S. (1962). - Portal venography via the haemorrhoidal veins. - *Lancet*, 1, 136 - 137.

PATEK A. J. Jr. (1956). - Portal cirrhosis (Laennec's cirrhosis). - *Diseases of the liver*, Montreal, Lippincott, pp. 427 - 468.

PATEL J. C. (1963). - Anastomoses porto-caves chirurgicales. - *Presse Méd.*, 71, 978 - 980.

PATON A. and THOMPSON J. W. (1961). - Cirrhotic heart failure. - *Brit. Med. J.*, 5220, 179 - 181.

PERES C., MODARESSI H., COUINAUD C. (Coll. GASNE Lucie) (1960). - Réflexions sur les anastomoses porto-caves termino-latérales. - *Mém. Acad. Chir.*, 86, 175 - 180.

PIETRI (1961). - Essai d'interprétation pathogénique de l'hypertension portale. - *Ann. Chir.*, 15, 997 - 1030.

Pietri H. (1961). - Les hypertensions veineuses d'origine splénique. Essai d'interprétation pathogénique de l'hypertension portale. - *Ann. Chir.*, 15, 1431 - 1444.

Rohmer F. et Kurtz D. (1963). - L'exploration simultanée biologique et électrique de l'encéphalopathie porto-cave. Rapport au VII[e] Congrès International de Neurologie, Rome 10 - 15 septembre 1961. - *Presse Méd.* (analyse), 71, 1744.

Rousselot L. M., Gilbertson F. E. and Panke W. F. (1960). - Severe hemorrhage from esophagogastric varices. - *New Engl. J. Med.*, 262, 269 - 276.

Rousselot L. M., Grossi C. E. and Panke W. F. (1962). - Altérations des facteurs de coagulation et fibrinolyse chez les cirrhotiques au cours des anastomoses porto-caves. - *Presse Méd.*, 70, 1975 - 1978.

Rousselot L. M., Panke W. F., Bono R. F., Moreno A. H. (1963). - Experiences with portacaval anastomosis. Analysis of 104 elective end-to-side shunts for the prevention of recurrent hemorrhage from esophagogastric varices (1952 through 1961). - *Amer. J. Med.*, 34, 297 - 307.

Rousselot L. M., Panke W. F., Moreno A. H. (1961). - Further splenic pulp manometry evaluation as a differential diagnostic test of acute upper gastro-intestinal bleeding. - *Amer. J. Gastroent.*, 35, 474 - 487.

Salah Ibrahim and Abdel-Waha B. (1961). - Intrasplénic isotopes in study of portal systemic collateral circulation. - *Brit. Med. J.*, 2, 623 - 625 et 4, 1023.

Santy P. et Marion P. (1954). - *Signes, diagnostic et traitement de l'hypertension portale par obstacle extra-hépatique.* (IV[e] Congrès Européen de Gastro-Entérologie.) - Paris, Masson, 97 - 146.

Saubier E., Brette R., Thermet H., François B. et Tissot A. (1961). - Anastomose porto-cave d'urgence pour hypertension portale (à propos d'un cas ayant entraîné des hémorragies cataclysmiques). - *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 50, 951 - 963.

Schobinger R., Cooper P. and Rousselot L. M. (1959). - Observations on the systemic venous collaterad circulation in portal hypertension and other morbid states within the thorax. - *Ann. Surg.*, 150, 188 - 195.

Schott B. (1961). - Evolution, complications et pronostic de l'hypertension portale. - *Rev. Prat.*, 11, 185 - 194.

Shaldon C. and Walker R. M. (1962). - Emergency portacaval anastomosis. - *Lancet*, 2, 1003 - 1005.

Soulie P., Leger L. et Sigot J. R. (1956). - Mesure de la pression portale par cathétérisme des veines sus-hépatiques. Confrontation avec la splénomanométrie et la splénoportographie. - *Presse Méd.*, 64, 319 - 323.

Stahl J. et Bockel R. (1958. - L'ammoniémie post-hémorragique. Sa valeur dans le diagnostic des hémorragies digestives. - *Rev. Fr. Et. Clin. Biol.*, 3, 593.

Steinbach H. L., Bierman H. R., Miller E. R. and Wass W. A. (1953). - Percutaneous transhepatic portal venography; preliminary report. - *Radiology*, 60, 368 - 373.

Sullivan B. H. and Tumen H. J. (1961). - The effect of portacaval shunt on thrombocytopenia associated with portal hypertension. - *Ann. Intern. Med.*, 55, 598 - 603.

Thibault Ph. (1962). - L'exploration fonctionnelle du foie. - *Presse Méd.*, 70, 1535 - 1536.

Traissac F. J., Beraud C., Bricaud H., Perissat J. M. et Inquimbert Ph. (1964). - Les altérations vasculaires des foies cirrhotiques étudiées par la méthode d'injection-corrosion. - *Presse Méd.*, 72, 201 - 206.

Turunen M., Pasila M. et Sulanaa M. (1962). - Le traitement des hémorragies œsophagiennes de l'hypertension portale par transposition thoracique de la rate. Applications cliniques. - *Lyon Chir.*, 58, 81 - 90.

Vadot L., Marion P., Estanove J. F. et Gounot J. (1963). - Etude hémodynamique peropératoire de l'efficacité des anastomoses porto-caves. - *Presse Méd.*, 71, 1887 - 1888.

Volwiller W., Grindlay J. N. and Bollman J. L. (1950). - The relation of portal vein pressure to the formation of ascites : an experimental study. - *Gastroenterology*, 14, 40 - 55.

Wantz G. E. and Payne M. A. (1949). - The emergency portacaval shunt. - - *Surg. Gynec. Obstet.*, 109, 549 - 554.

Wantz G. E. and Payne M. A. (1961). - The experience with portacaval shunt for portal hypertension. - *New Eng. J. Med.*, 265, 721 - 728.

Warembourg H., Niquet G., Ducloux G., Basin B. (1962). - A propos de deux épanchements pleuraux hémorragiques de grande abondance chez des cirrhotiques. - *Lille Méd.*, 7, 515 - 521.

Warren W. D. and Thompson W. M. (1960). - The saphenocaval approach for postoperative catheterization of portacaval shunts. - *Surg. Gynec. Obstet.*, 110, 377 - 380.

Weinberger M. A. and Maier H. C. (1961). - Early portacaval shunt in selected cases of massive hemorrhage from esophageal varices. - *Surgery*, 49, 707 - 712.

Welch H. F. (1962). - L'ascite. Formation et traitement chirurgical. - *Lyon Chir.*, 1962, 58, 258 - 263.

Welch C. S., Welch H. F. and Carter J. H. (1959). - The treatment of ascites by side to side portacaval shunt. - *Ann. Surg.*, 150, 428 - 440.

VU

Strasbourg, le 24 mars 1964

LE PRÉSIDENT DE THÈSE

signé :

F. STEPHAN

VU

Strasbourg, le 24 mars 1964

LE DOYEN de la FACULTÉ DE MÉDECINE

signé :

Pour le Doyen,

l'Assesseur,

J. CALLOT

VU et PERMIS d'IMPRIMER

Strasbourg, le 25 mars 1964

LE RECTEUR de l'ACADÉMIE
PRÉSIDENT DU CONSEIL de l'UNIVERSITÉ

signé :

Pour le Recteur,

le Vice-Président du Conseil de l'Université :

A. WEILL

Dép. lég. IIe tr./64 - Impr. N° 1102

IMPRIMERIE ALSATIA COLMAR
10, rue Bartholdi

Foie

Greffon

V.P.

V.C.I.

V.P.

Anneaux

Anastomose
termino-latérale

Ancienne rupture

Foie

V.P.

V.C.I.

Loge
périrénale

Anastomose
latéro-latérale

Foie

Vésicule

Réseau variqueux

Varices oesophagiennes
(vue endoscophagienne)

Stase veineuse dans le grand épiploon

Thrombus

V.C.I.

Greffon

V.P.

Pièce ouverte montrant un thrombus
sur le bout hépatique de la V.P.

V.C.I

V.P.

V. splénique

Anneaux

Pièce lemée

Anneaux

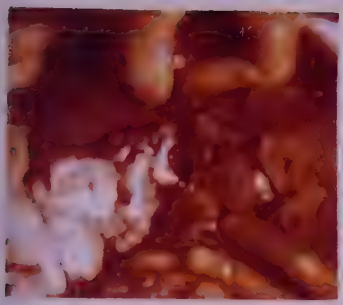
Anneaux

V.C.I.

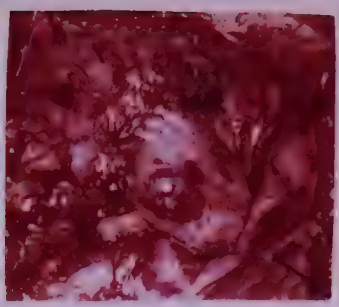
« Diaphragme »

Eperon

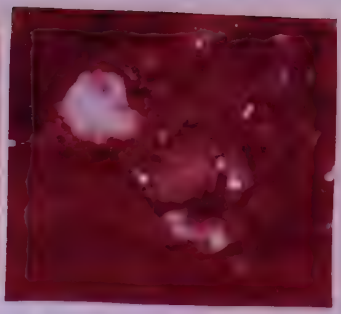
Dépôt de fibrine obstruant
au 3/4 l'orifice côté V.P.



A

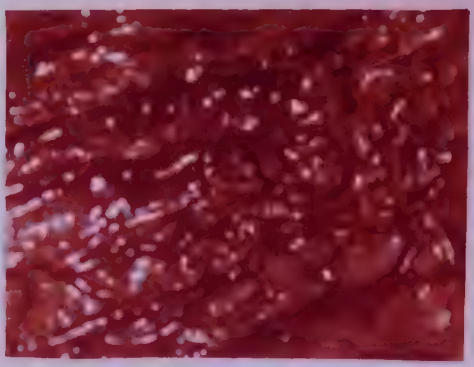


B



C

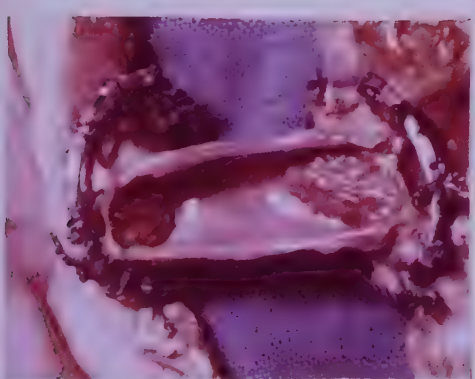
D



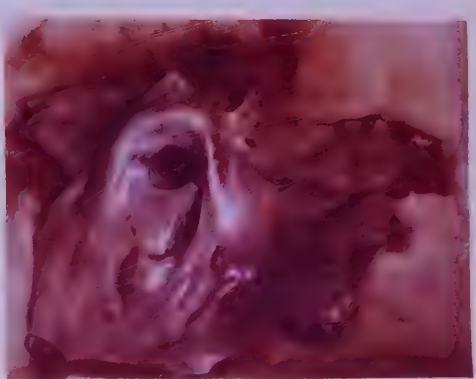
E

F

G



H



I

LÉGENDE

(Planche en couleur)

A - Anastomose porto-cave latéro-latérale. (obs. 26)

B - Anastomose porto-cave termino-latérale. (obs. 1)

C - Anastomose porto-cave avec greffon interposé suspendu sur anneaux selon la technique de J. KUNLIN. (obs. 5)

D - Aspect macroscopique per-opératoire de foie cirrhotique. Dilatation des veines épiploïques, témoignant de la stase et de l'hypertension portale. (obs. 7)

E - Prélèvement œsophagien nécropsique montrant, outre la dilatation du réseau veineux sous-muqueux, la localisation de l'ancienne rupture variqueuse, obturée par un thrombus (en haut et à droite du cliché). (obs. 29)

F - Prélèvement nécropsique - au 37e jour post-opératoire - d'une anastomose porto-cave avec greffon suspendu à des anneaux. (obs. 7)

G - Même pièce après ouverture de la veine porte, montrant un thrombus du bout hépatique.

H - Même pièce après ouverture du greffon interposé, montrant sur le versant porte un important dépôt de fibrine. On devine sur le versant cave l'existence d'un petit éperon.

I - Prélèvement nécropsique au 14e mois d'une anastomose porto-cave par greffon suspendu, montrant l'orifice correspondant au versant cave, légèrement rétréci par un diaphragme circulaire. (obs. 5)

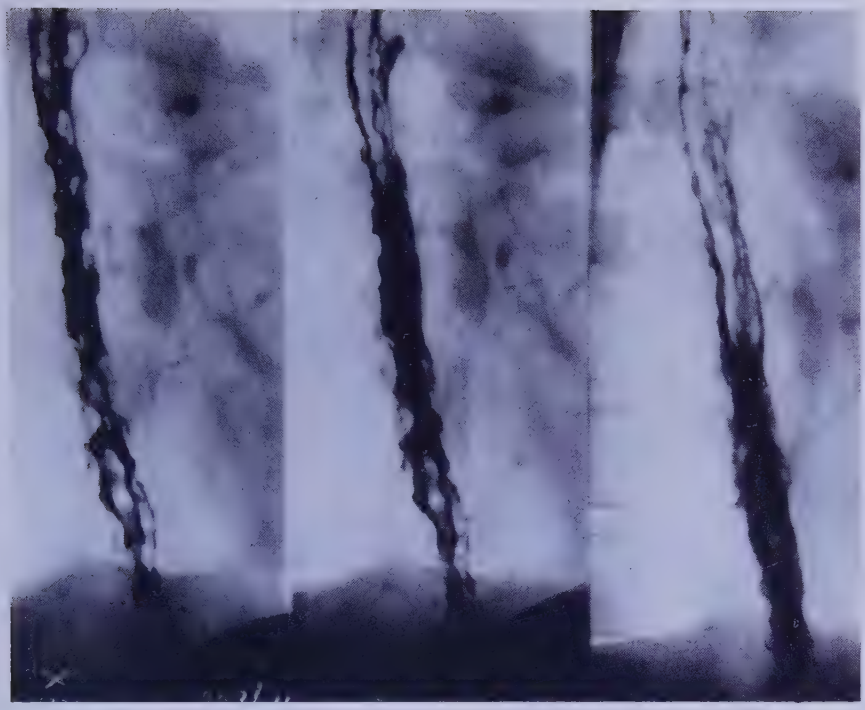


FIG. 1
OBS. N° 1

Oesophagogramme pré-opératoire. Aspect typique de varices réparties sur toute la hauteur de l'œsophage.

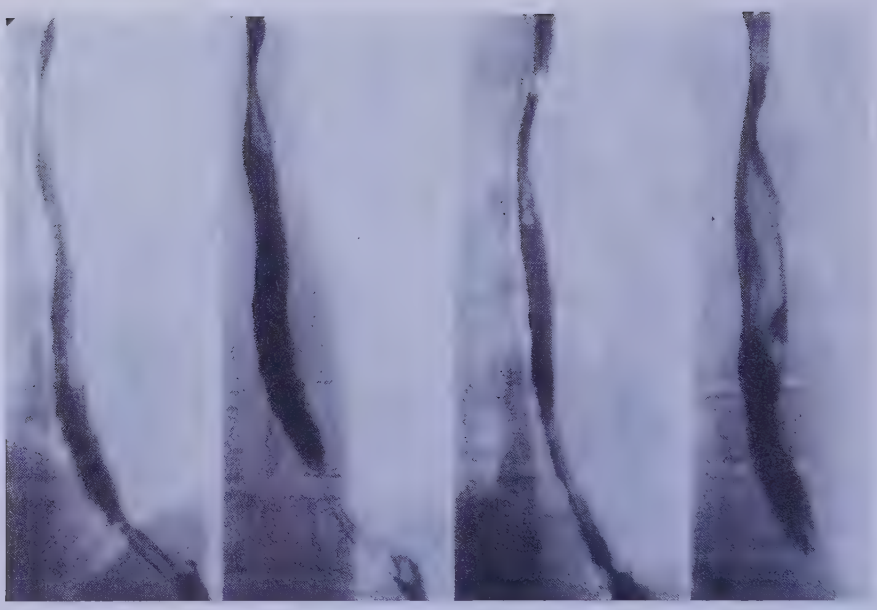


FIG. 2
OBS. N° 1

(même malade que sur la figure précédente). Oesophagogramme au 15e jour post-opératoire : il persiste encore quelques discrètes images de varices œsophagiennes.

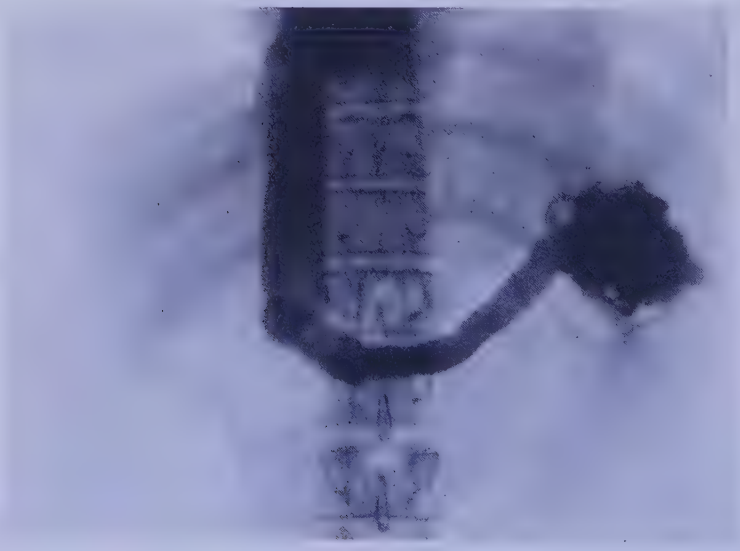


FIG. 3
OBS. N° 1

Splénoportographie au 30e jour post-opératoire objectivant le bon fonctionnement de l'anastomose termino-latérale.

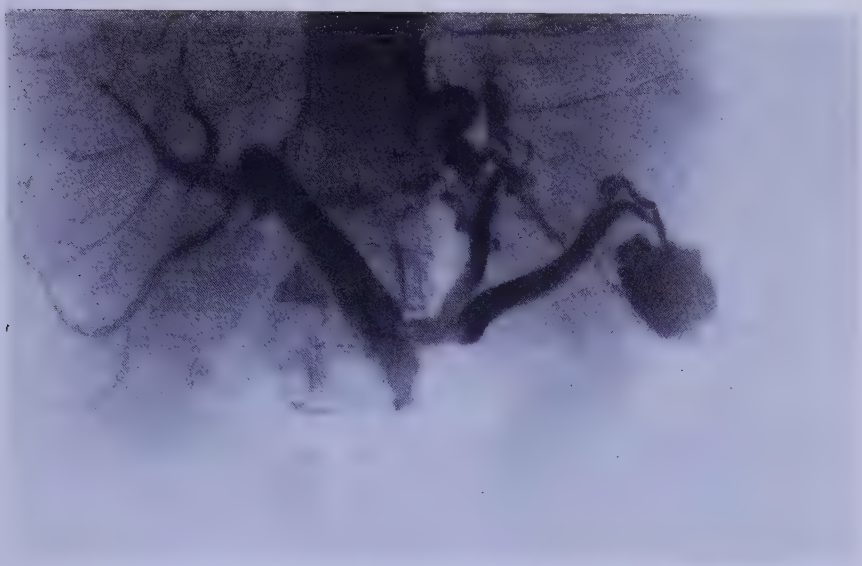


FIG. 4
OBS. N° 5

Splénoportographie pré-opératoire : pression 25 cm d'eau. Important reflux coronaire stomachique avec opacification de varices gastro-œsophagiennes. Par ailleurs, on note un reflux mésentérique supérieur.

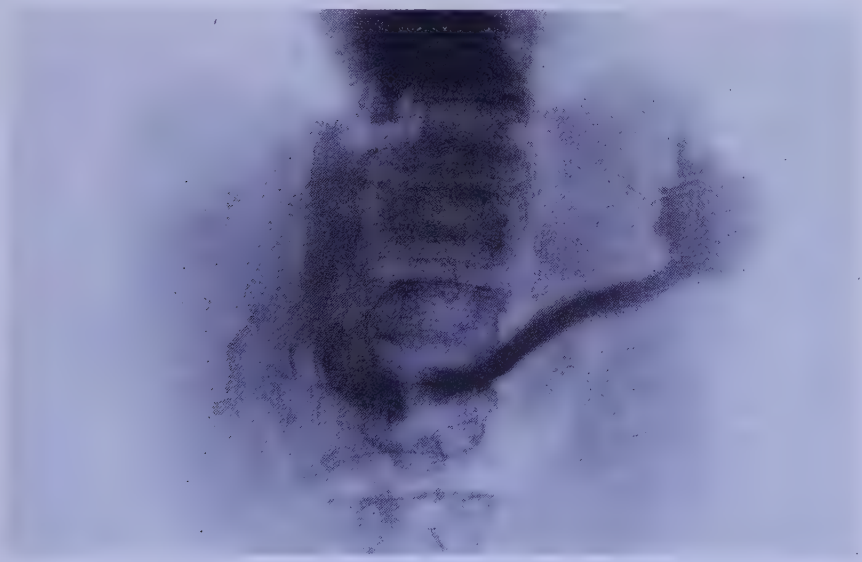


FIG. 5
OBS. N° 5

Cliché au 5e mois post-opératoire : après greffe veineuse suspendue sur anneaux : pression 16 cm d'eau. Disparition des images de reflux. Bonne perméabilité du greffon, ainsi qu'en témoigne l'injection de la veine cave inférieure et du cœur droit. Par ailleurs, on note l'absence d'opacification du réseau intrahépatique.

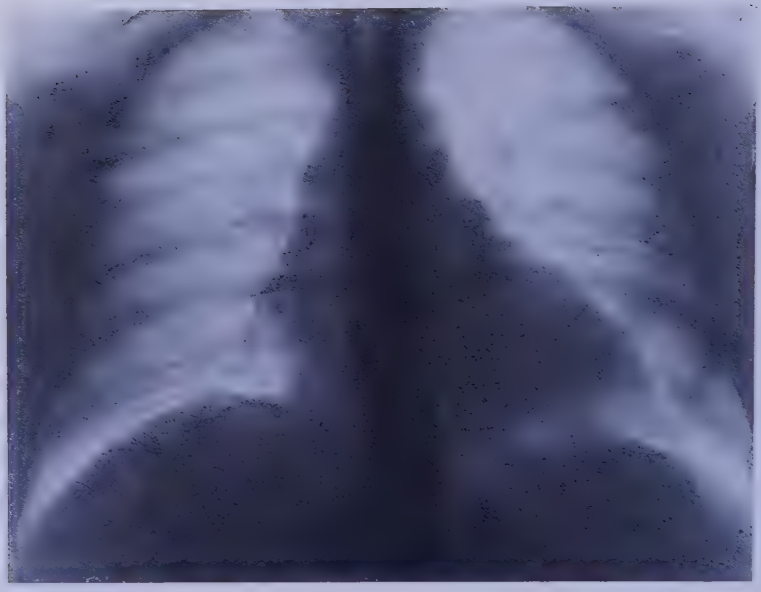


FIG. 6
OBS. N° 6

Cliché thoracique pré-opératoire objectivant déjà une cardiomégalie.

FIG. 7
OBS. N° 6

Cliché post-opératoire. L'augmentation de volume semble avoir porté essentiellement sur le cœur droit.

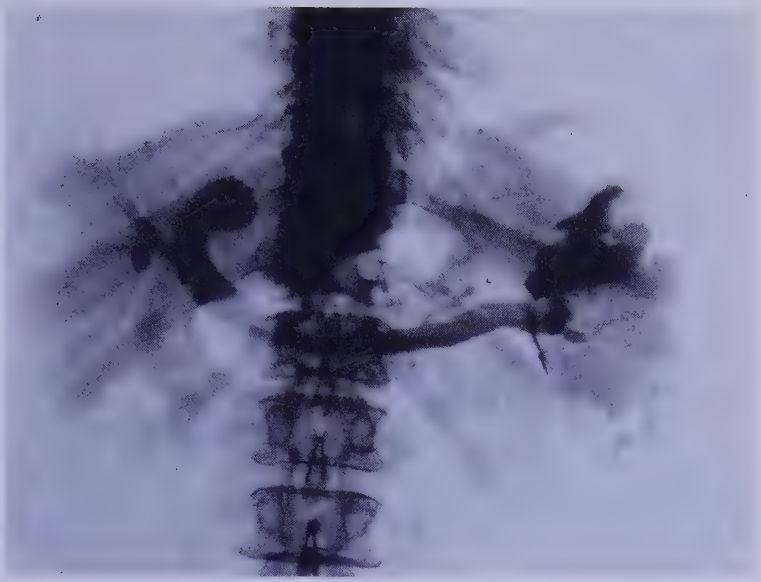


FIG. 8
OBS. N° 8

Splénoportographie pré-opératoire : pression à 36 cm d'eau
Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. Dilatation de la branche gauche de la veine porte avec discret reflux dans la veine ombilicale. On remarque, par ailleurs, un reflux dans la veine gastrique postérieure et la coronaire stomachique.

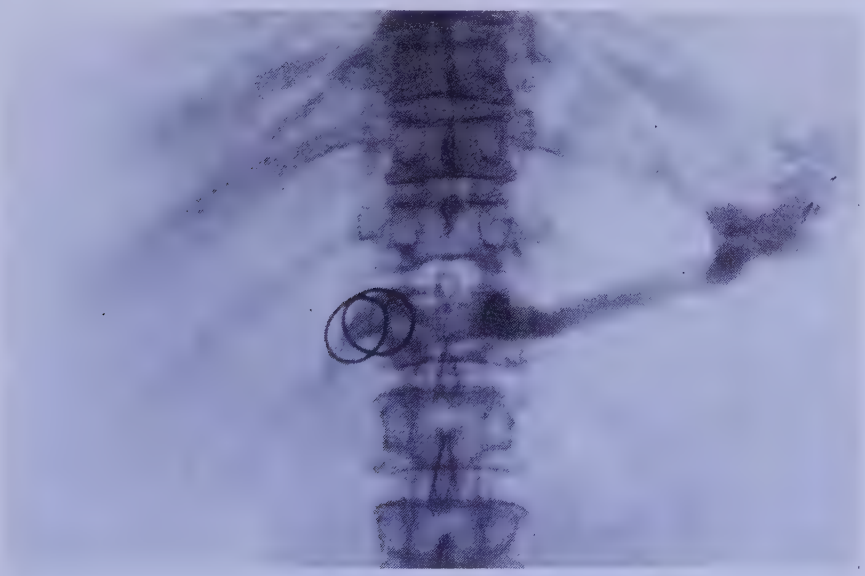


FIG. 9
OBS. N° 8

Splénoportographie post-opératoire 40 jours après greffe veineuse suspendue sur anneaux : pression à 23 cm d'eau, greffon perméable avec forte dilution du produit de contraste au niveau de la veine cave inférieure. Absence d'opacification de la ramure intra-hépatique.

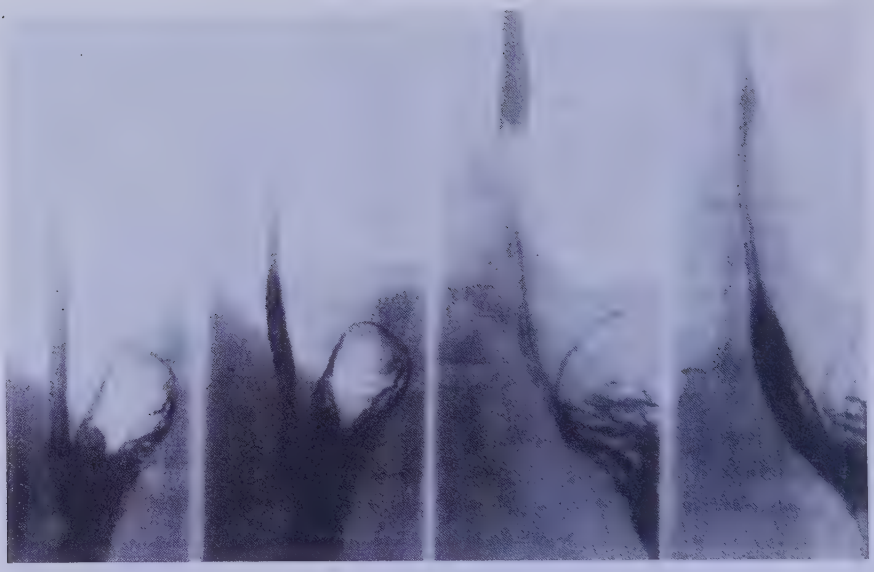


FIG. 10
OBS. N° 10

Oesophagogramme pré-opératoire traduisant l'existence de varices œso-gastriques relativement discrètes.

FIG. 11
OBS. N° 10

(Même malade que sur la figure précédente). Oesophagogramme post-opératoire après 19 mois : aspect normal des contours œsophagiens.

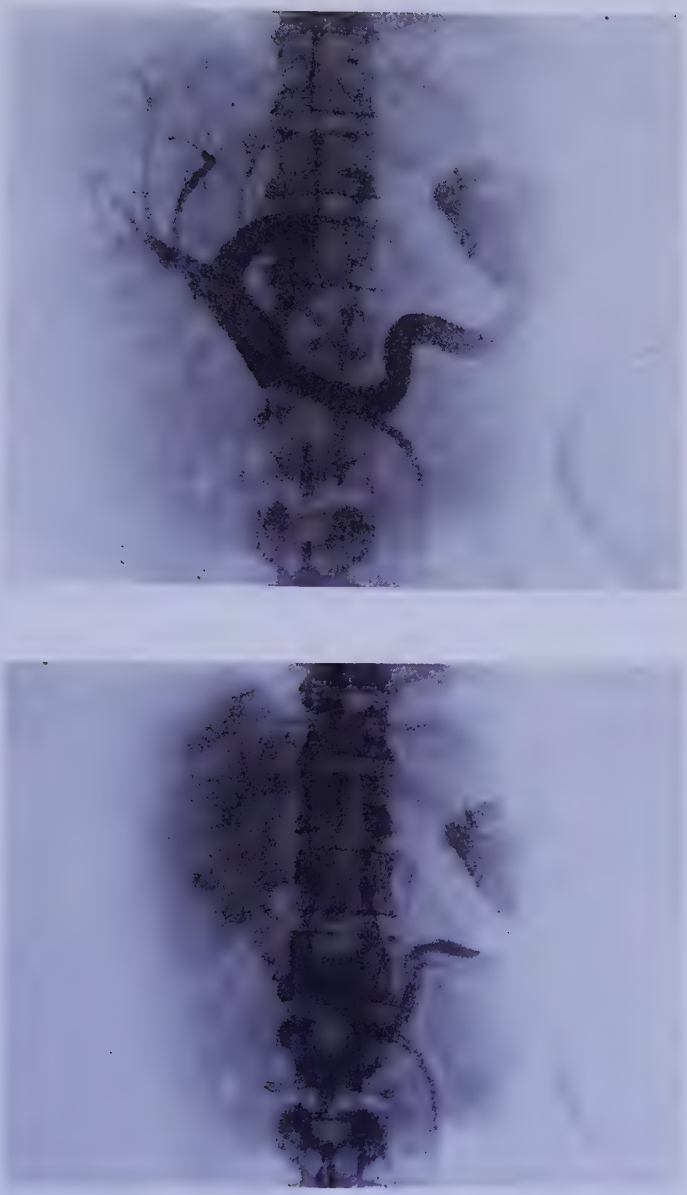


FIG. 12 et 13
OBS. N° 10

Splénoportographie pré-opératoire (sériogramme). Pression à 28 cm d'eau.
Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. La veine splénique, le tronc porte et sa branche de bifurcation gauche ont un calibre augmenté. On remarque la persistance de la veine ombilicale ainsi qu'un reflux mésentérique inférieur et coronaire stomachique (latéro-vertébral gauche). A noter la discrétion de la ramure intra-hépatique.

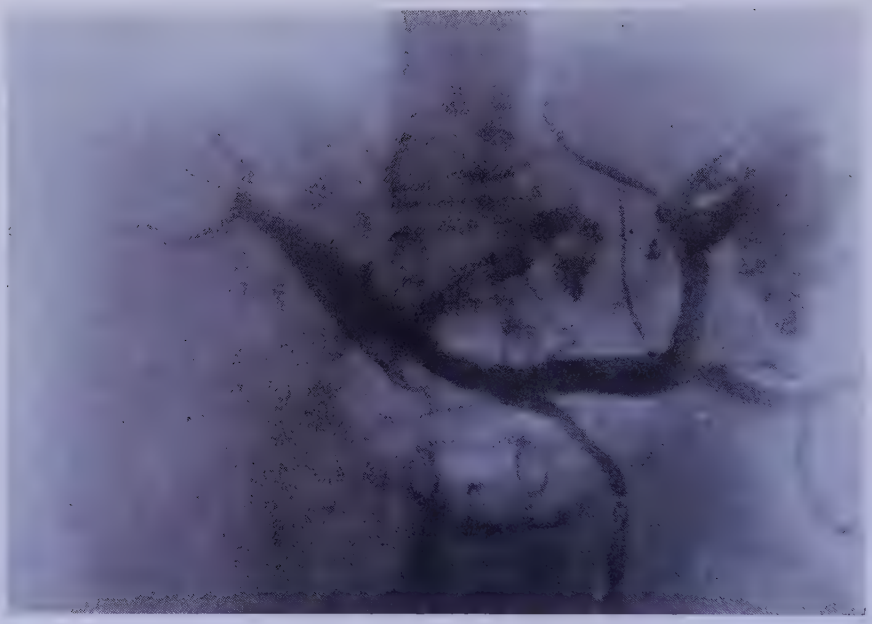


FIG. 14
OBS. N° 11

Splénoportographie pré-opératoire. Pression à 48 cm d'eau. Sériogramme (cliché 2 et 4) objectivant un reflux coronaire stomachique, un reflux mésentérique inférieur et un discret reflux mésentérique supérieur. Par ailleurs, on note l'opacification d'un vaisseau court et un reflux spléno-rénal.

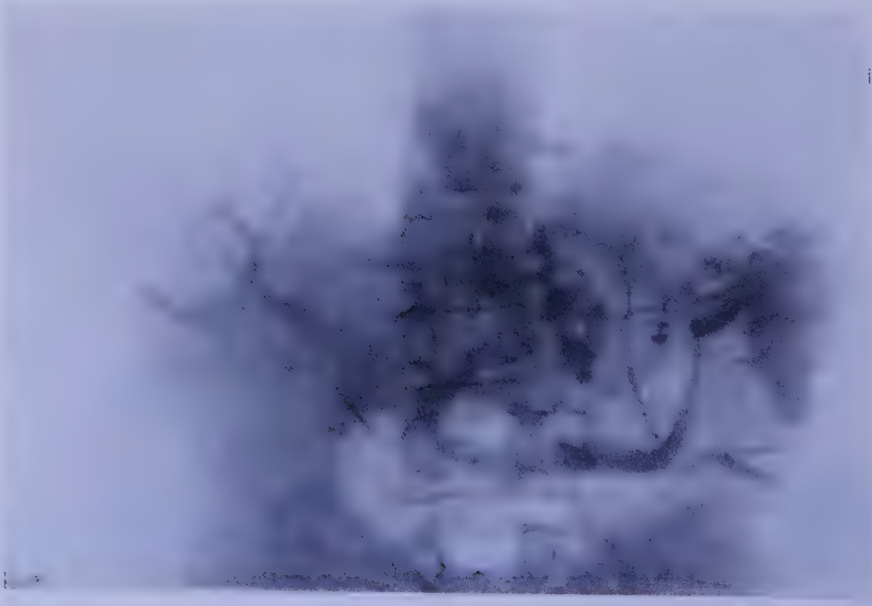


FIG. 15
OBS. N° 11

Sur ce cliché plus tardif, on note l'opacification de varices gastro-œsophagiennes et une importante diminution de la ramure intra-hépatique.

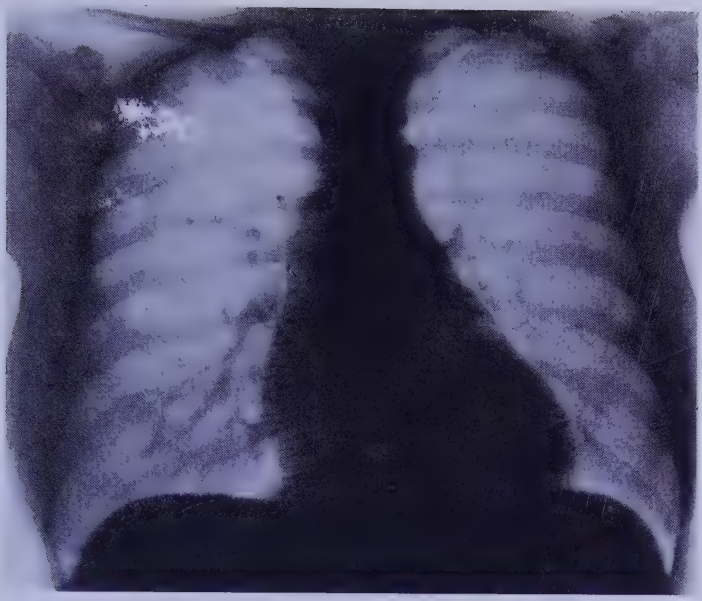


FIG. 16
OBS. N° 13

Silhouette cardiaque pré-opératoire

FIG. 17
OBS. N° 13

On note, par rapport au cliché pré-opératoire, un accroissement notable du volume cardiaque.

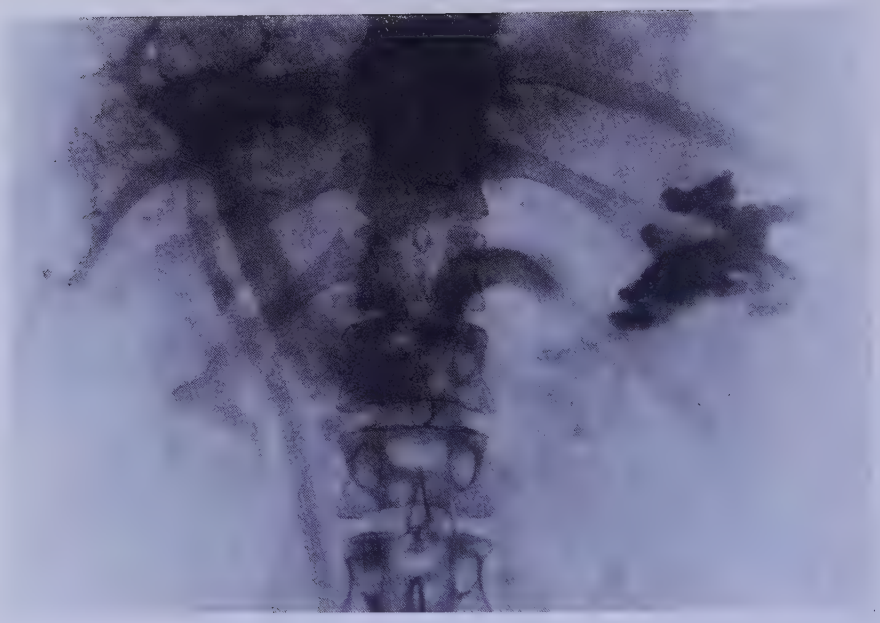


Fig. 18
Obs. N° 18

Splénoportographie pré-opératoire. Pression à 38 cm d'eau. Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. Dilatation de la veine splénique et du tronc porte, la veine ombilicale est bien visible. Il existe un léger reflux coronaire stomachique avec opacification d'un réseau veineux qui se projette au-devant du plan vertébral. A noter un début de néphrographie bilatérale.

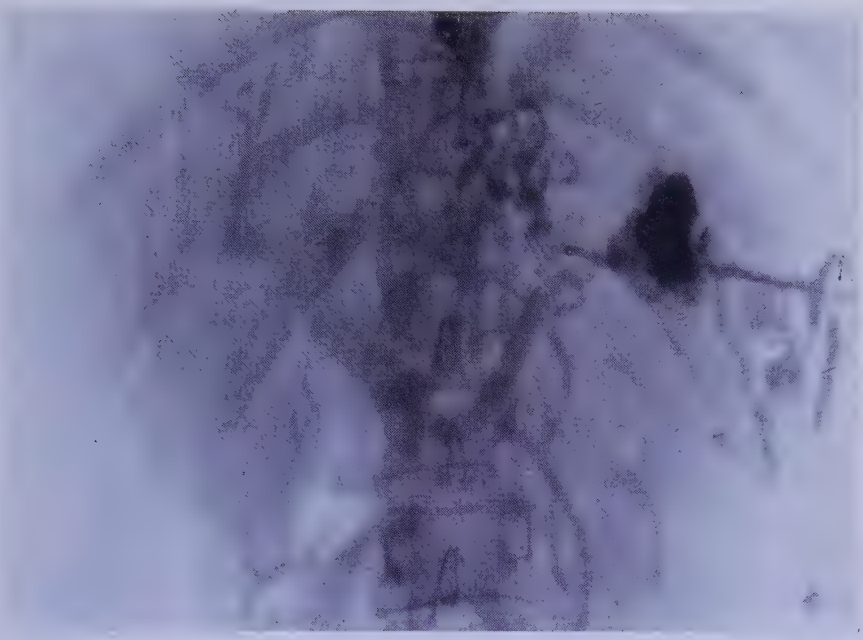


Fig. 19
Obs. N° 22

Splénoportographie pré-opératoire d'urgence. Pression à 36 cm d'eau. Bien que de qualité médiocre, le cliché permet de distinguer une opacification de la veine splénique, du tronc porte et de sa branche droite ainsi qu'un reflux coronaire stomachique avec lacis variqueux gastro-œsophagien. Par ailleurs, reflux mésentérique inférieur et opacification de la veine lombaire ascendante.

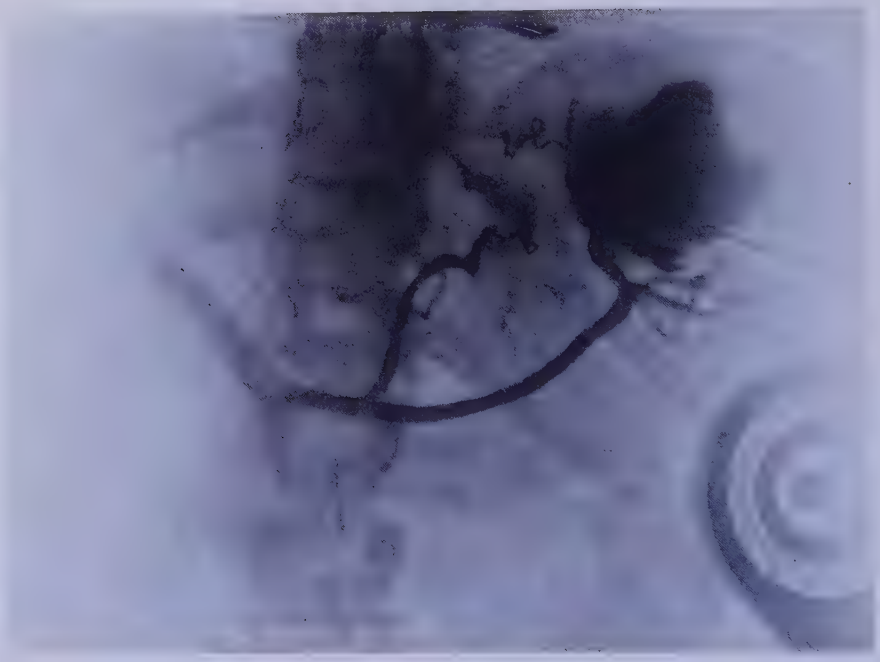


FIG. 20 A

FIG. 20 (A.B.C.D.) Obs. N° 25 Splénoportographie pré-opératoire d'urgence. Pression à 32 cm d'eau. Sériogramme montrant le reflux dans la veine coronaire stomachique,

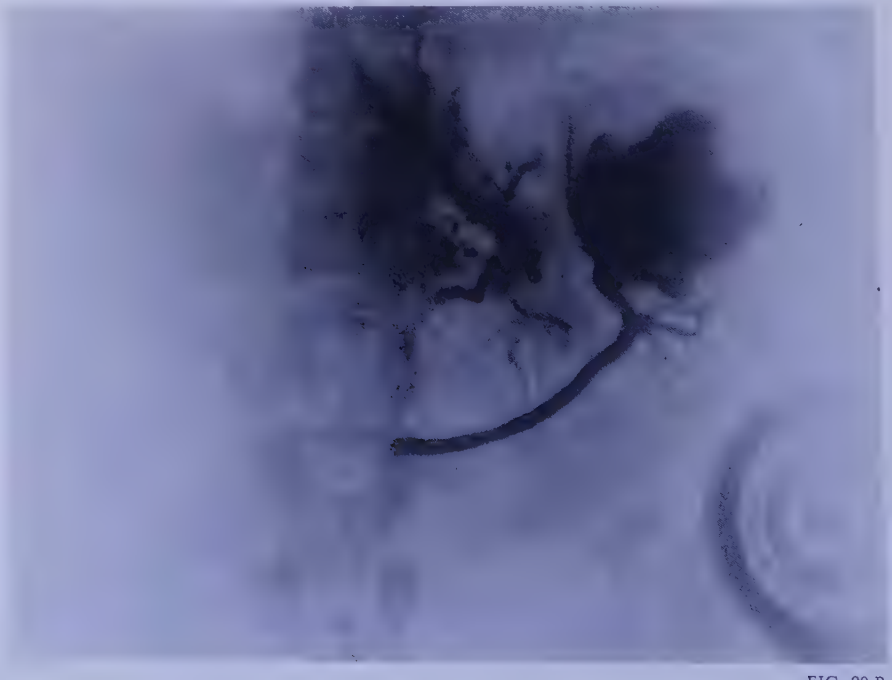


FIG. 20 B

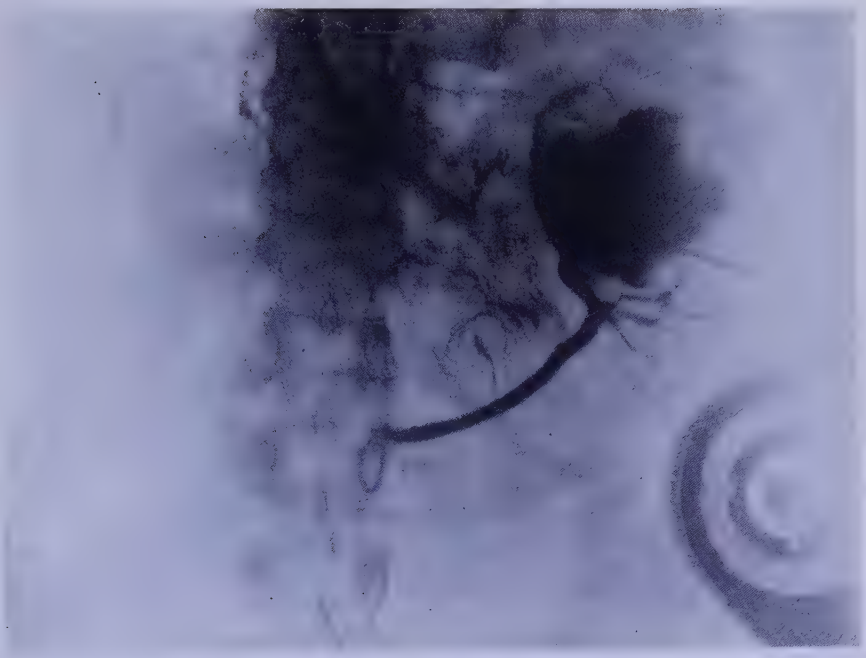


FIG. 20 C

puis dans les veines gastro-œsophagiennes (B - C) et enfin dans les veines intercostales gauches (C - D).

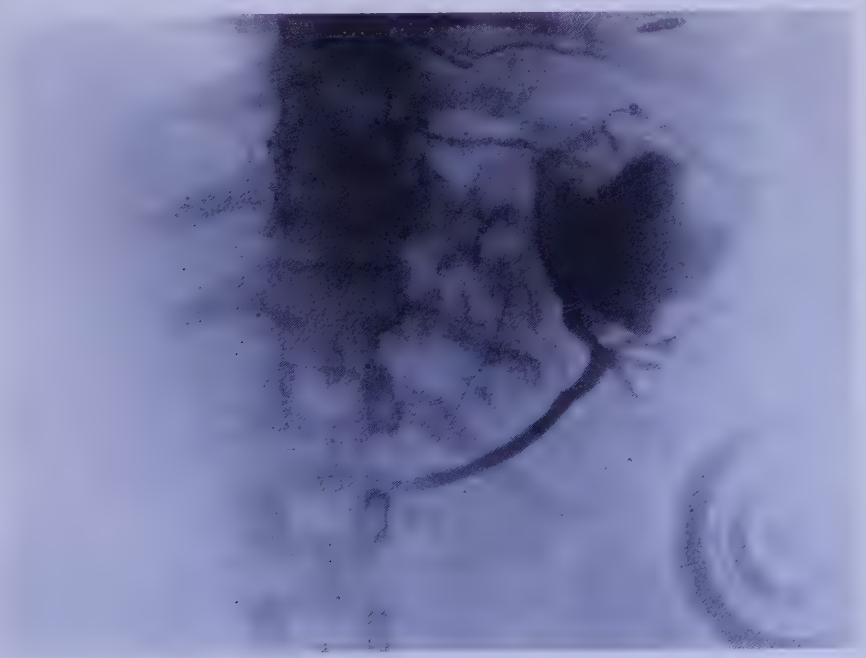


FIG. 20 D

FIG. 21 A

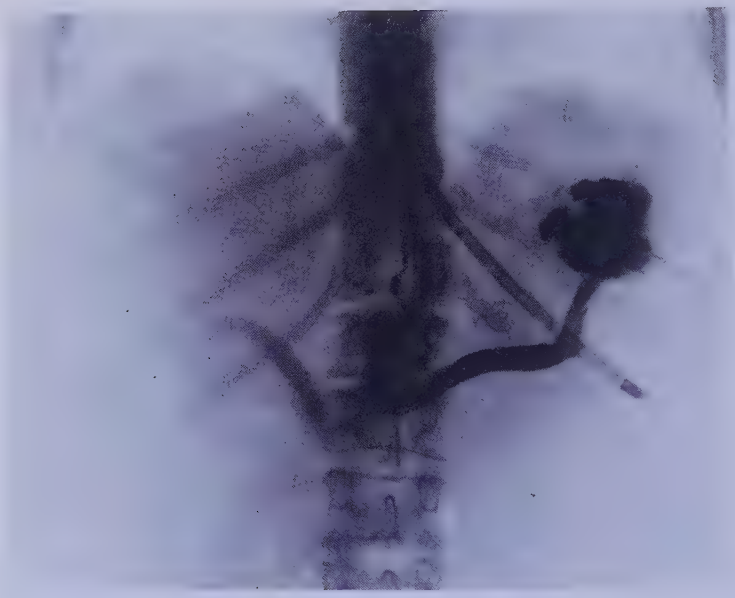


FIG. 21 (A.B.C.D.) Obs N° 27 Splénoportographie d'urgence en période hémorragique sous sonde de Blakemore : le sériogramme montre la perméabilité des veines porte et splénique, une absence d'opacification du lobe gauche avec aspect en « bois mort » du réseau intra-hépatique droit et un important reflux coronaire stomachique.

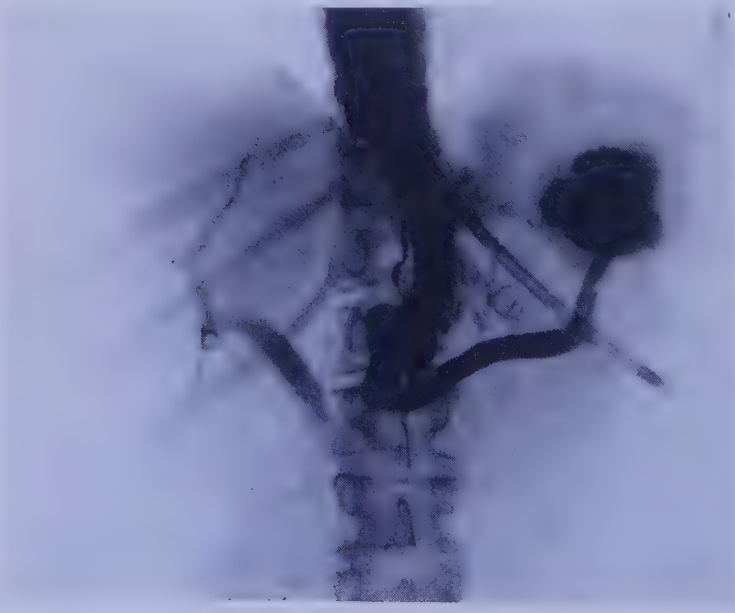
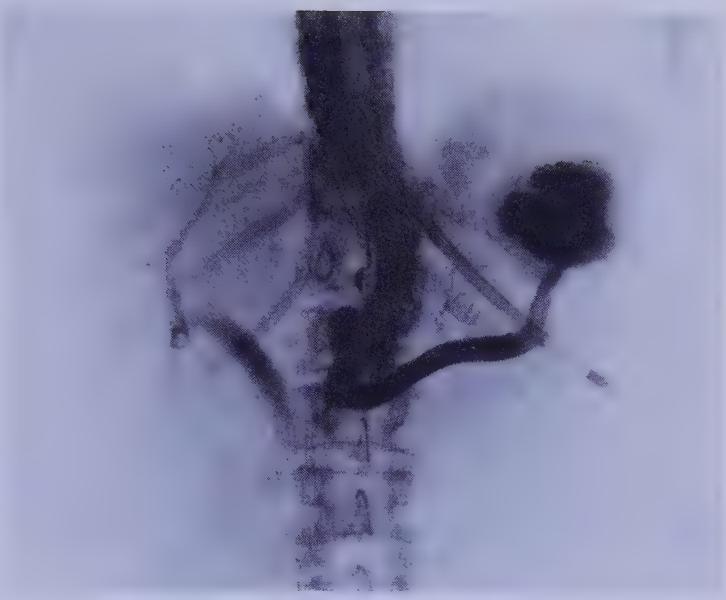


FIG. 21 B

FIG. 21 C



En outre, les clichés permettent d'objectiver la rupture de varices œsophagiennes : on remarque, en effet, la présence de produit de contraste au niveau du bas-œsophage et du pôle supérieur de l'estomac.

FIG. 21 D

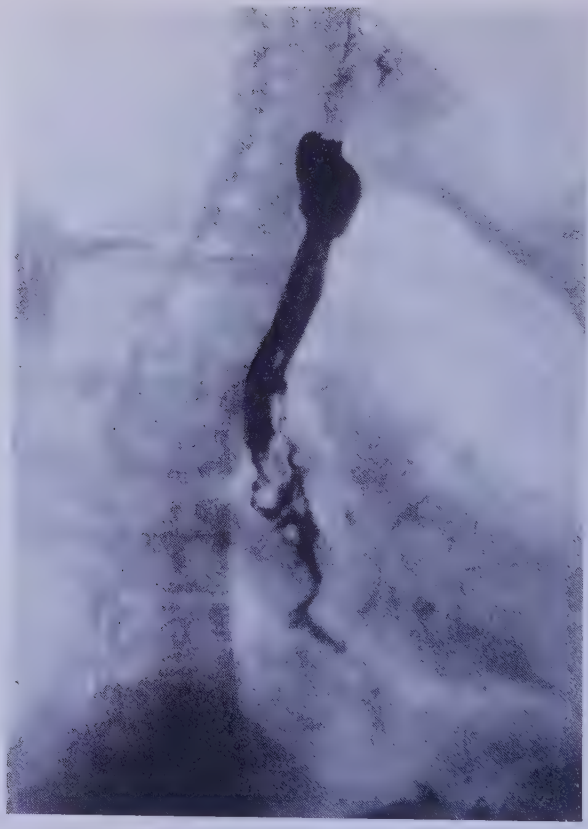


Fig. 22
Obs. N° 29

Cliché de trois quart en O.A.D. montrant d'importantes varices sur la quasi-totalité de l'œsophage.

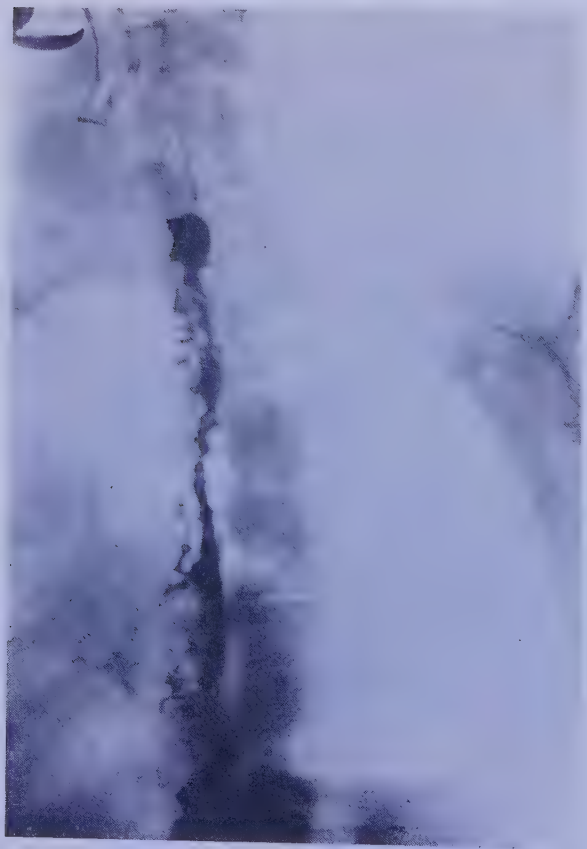


Fig. 23
Obs. N° 29

Même cas. Cliché en O.A.G. permettant de visualiser en plus un diverticule œsophagien au niveau de D6-D7.

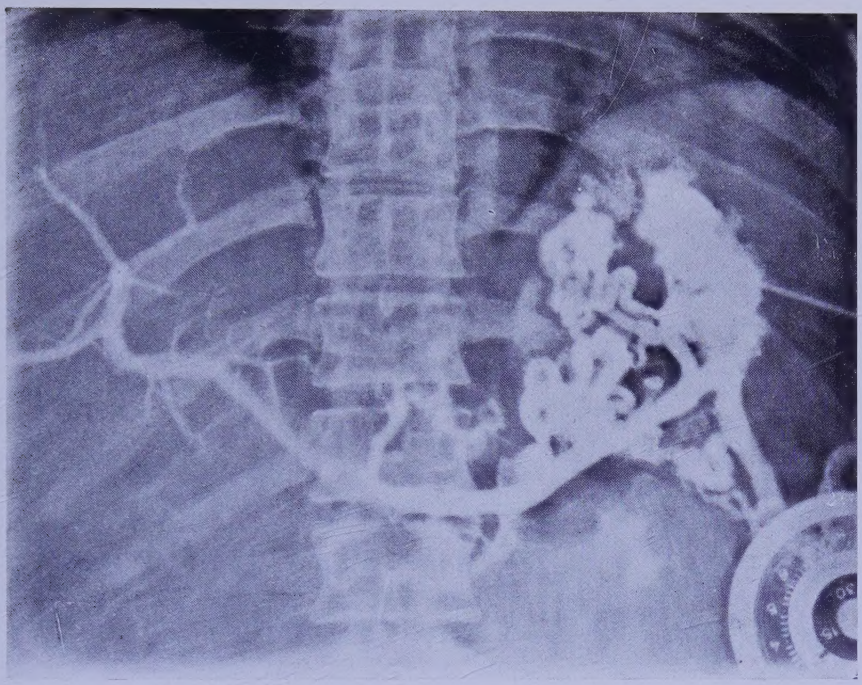


FIG. 24
OBS. N° 31

Splénoportographie pré-opératoire (cliché précoce). Pression à 47 cm d'eau, présence de volumineuses varices gastriques, on note une dilatation importante d'une anastomose spléno-rénale.
On remarque également un reflux coronaire stomachique. Réseau intra-hépatique en « bois mort ».

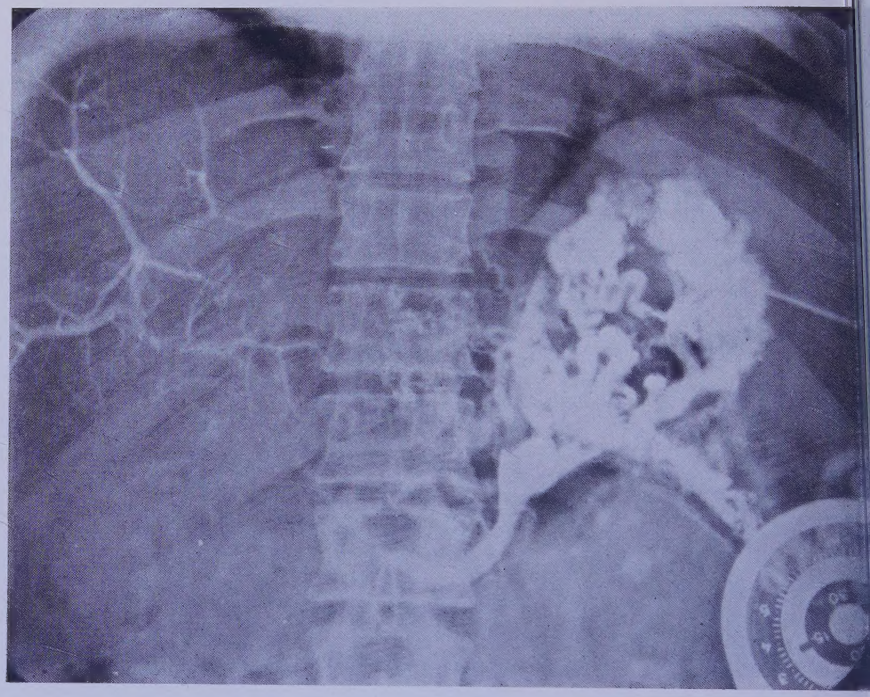


FIG. 25
OBS. N° 31

Cliché intermédiaire. On y distingue nettement un reflux spléno-colique et aussi l'injection de varices œsophagiennes.